DER ANAESTHESIST

ORGAN
DER ÖSTERREICHISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIE UND
DER SCHWEIZERISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
(SOCIÉTÉ SUISSE D'ANESTHÉSIOLOGIE)

HERAUSGEGEBEN VON
R. FREY-MAINZ · F. KERN-ST. GALLEN · O. MAYRHOFER-WIEN

UNTER MITARBEIT VON
J. BARK-TÜBINGEN · L. BARTH-BERLIN · H. BERGMANN-LINZ · C. BOVAY-LAUSANNE
V. FEURSTEIN-SALZBURG · B. HAID-INNSBRUCK · K. HORATZ-HAMBURG · G. HOSSLI-ZÜRICH · O. JUST-BERLIN
R. KUCHER-WIEN · H. L'ALLEMAND-GIESSEN · W. SAUERWEIN-SAARBRÜCKEN · K. STEINBEREITHNER-WIEN
K. WIEMERS-FREIBURG I. BR. · K. ZIMMERMANN-ZÜRICH · M. ZINDLER-DÜSSELDORF

BEIRAT FÜR DIE GRENZGEBIETE
BLUTTRANSFUSION: E. DOMANIG-SALZBURG · P. FUCHSIG-WIEN · L. HOLLÄNDER-BASEL · P. SCHOSTOK-FRIEDRICHSHAFEN
W. WACHSMUTH-WÜRZBURG · H. WILLENEGGER-LIESTAL · *BRONCHOLOGIE:* K. MÜLLY-ZÜRICH
CHIRURGIE: E. K. FREY-MÜNCHEN · F. KOSS-BIELEFELD · *GEBURTSHILFE UND GYNÄKOLOGIE:* W. BICKENBACH-MÜNCHEN
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE: H. FRENZEL-GÖTTINGEN · *PHARMAKOLOGIE:* F. v. BRÜCKE-WIEN · F. EICHHOLTZ-HEIDELBERG
G. KUSCHINSKY-MAINZ · *PHYSIOLOGIE:* H. SCHAEFER-HEIDELBERG · *ZAHNHEILKUNDE:* R. RITTER-HEIDELBERG

KORRESPONDIERENDE MITARBEITER
H. K. BEECHER-BOSTON · E. CIOCATTO-TORINO · J. C. DOCAL-BUENOS AIRES · T. GORDH-STOCKHOLM
E. KERN-PARIS · SIR ROBERT MACINTOSH-OXFORD · O. RIBEIRO-RIO DE JANEIRO · C. R. RITSEMA VAN ECK-GRONINGEN · H. YAMAMURA-TOKYO

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

10. BAND | OKTOBER 1961 | HEFT 10

Neuzeitliche intravenöse Narkose

INACTIN | TRAPANAL

GEMEINSAME VORZÜGE
ANGENEHMES, RASCHES EINSCHLAFEN
KEINE EXZITATION – KEIN SINGULTUS
KREISLAUFVERTRÄGLICHKEIT
RUHIGES, RASCHES ERWACHEN
KEINE POSTNARKOTISCHEN STÖRUNGEN
KURZER NACHSCHLAF

BESONDERE VORZÜGE
INACTIN
TRAPANAL

ANWENDUNGSFORMEN VON INACTIN UND TRAPANAL:
Ampullen mit 0,5 und 1,0 g Trockensubstanz, mit 10 ccm bzw. 20 ccm Aqua bidest. als Lösungsmittel.
MUSTER UND LITERATUR STEHEN ZUR VERFÜGUNG

PROMONTA
HAMBURG

Anaesthesist

1 Z 1310 E

DER ANAESTHESIST

erscheint monatlich. Bestellungen nehmen jede Buchhandlung und jedes Postamt entgegen.

12 Hefte bilden einen Band. Bezugspreis vierteljährlich DM 12.—, das Einzelheft kostet DM 6.— zuzüglich Postgebühren. Vorzugspreis für Mitglieder der Österreichischen Gesellschaft für Anaesthesiologie, der Deutschen Gesellschaft für Anaesthesie, der Schweizerischen Gesellschaft für Anaesthesiologie (Société Suisse d'Anesthésiologie), sowie für Studierende und Ärzte in nicht voll bezahlter Stellung vierteljährlich DM 9.60, zuzüglich Zustellgebühren. Der Bezugspreis ist im voraus zahlbar.

Manuskripte nehmen entgegen

aus *Deutschland:*
Prof. Dr. R. FREY, Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 28/30,

aus *Österreich:*
Doz. Dr. O. MAYRHOFER, Wien, II. Chirurg. Universitätsklinik,

aus der *Schweiz:*
Chefarzt Dr. F. KERN, St. Gallen, Kantonsspital,

aus dem übrigen *Ausland:*
Die regionalen korrespondierenden Mitarbeiter oder einer der drei Herausgeber.

Zweck der Zeitschrift ist die Veröffentlichung von Arbeiten aus dem weiteren Gebiet der Anaesthesiologie und ihrer Grundlagenforschung. Die eingesandten Beiträge werden von den Herausgebern kritisch gesichtet.

„Der Anaesthesist" als Organ der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Fachgesellschaften ist auch *Kongreßorgan.* Die Vorträge können in extenso oder als Autoreferat aufgenommen werden.

Weitere Rubriken sind: Übersichten, Fehler und Gefahren, Fragen und Antworten, Mitteilungen und Diskussionsbeiträge, Buchbesprechungen, Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur, Briefe an die Herausgeber, Fach- und Kongreßkalender.

Manuskripte sollen mit großem Zeilenabstand und breitem Rand einseitig in Maschine geschrieben sein.

Die für jeden Beitrag erwünschte *Zusammenfassung* soll so gehalten sein, daß ihre Übersetzung in eine fremde Sprache ausländischen Lesern den Inhalt der Arbeit hinreichend vermittelt.

Artikel in fremder Sprache werden in besonderen Fällen aufgenommen.

Markennamen von Arzneimitteln können in einer Fußnote genannt werden; sie sollen im Text möglichst durch *international verständliche* Bezeichnungen ersetzt werden.

Vor dem Titel sollen die *Institute*, aus denen die Arbeit hervorgegangen ist, einschließlich Namen ihrer Vorsteher, gedruckt werden.

Im *Literaturverzeichnis* sollen die in der Arbeit zitierten Autoren in alphabetischer Folge erscheinen.

Muster: BERGER, E., u. J. M. STEELE: J. Clin. Invest. **31**, 451 (1950).
ALLGÖWER, M., u. J. SIEGRIST: Verbrennungen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

Abbildungsvorlagen sollen schwarz-weiß hochglanz kopiert und *nicht* aufgeklebt beigelegt werden. Auf der Rückseite sind sie mit weichem Bleistift ohne Druck zu numerieren und mit dem Namen des Autors zu versehen.

Zeichnungen und Skizzen sollen in schwarzer Tusche ausgeführt sein.

Texte zu den Abbildungen (Legenden) sind mit entsprechender Numerierung in Maschine geschrieben beizufügen.

Sonderdrucke: Autoren erhalten von ihrer Arbeit zusammen 50 Sonderdrucke kostenfrei.

Nachdruck: Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind. Der Autor verpflichtet sich, sie auch nachträglich nicht an anderer Stelle zu publizieren. Mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag geht das Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder einschließlich des Rechts der fotomechanischen Wiedergabe oder einer sonstigen Vervielfältigung an den Verlag über. Jedoch wird gewerblichen Unternehmen für den innerbetrieblichen Gebrauch nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels e.V. und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens die Anfertigung einer fotomechanischen Vervielfältigung gestattet. Wenn für diese Zeitschrift kein Pauschalabkommen mit dem Verlag vereinbart worden ist, ist eine Wertmarke im Betrage von DM 0.10 pro Seite zu verwenden. *Der Verlag läßt diese Beträge den Autorenverbänden zufließen.*

Anzeigen nimmt die Anzeigenabteilung des Verlages
Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 830301, Fernschreibnummer 01-83319
an.

(17a) Heidelberg 1, Postfach 3027
Fernsprecher 2 79 01
Fernschreib-Nr. 04-61 723

Springer-Verlag

(1) Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 83 03 01
Fernschreib-Nr. 01-83 319

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften

INHALT

ORIGINALIEN Seite

LASSNER, J., Zwischenfälle bei der Schmerzbetäubung in der zahnärztlichen Praxis. (Complications of Dental Anaesthesia.) 289

KILLIAN, H., Die Komplikationen der Lokalanaesthesie. (Complications of Local Anaesthesia.) 294

SWERDLOW, M., Die Allgemeinnarkose für zahnärztliche Eingriffe. (General Anaesthesia for Dental Surgery.) . . 302

BOURNE, J. G., Gedanken über die Ohnmacht. (A Note on Fainting.) 306

KLIMPEL, L., Bronchoskopische Untersuchungen auf Aspiration nach Narkosen. (Bronchoscopic Examinations on Aspiration during Anaesthesia. Mit 1 Textabbildung) 310

ÜBERSICHTEN

KÖRNER, M., Statistik und Anaesthesiologie. (Statistics in Anaesthesiology.) 314

BUCHBESPRECHUNGEN 317

ÜBERSICHT ÜBER DIE LAUFENDE ANAESTHESIOLOGISCHE LITERATUR 318

KONGRESSKALENDER 320

Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen

Beihefte zu den Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose und spezifischen Tuberkuloseforschung

Herausgegeben von
H. WURM, Wiesbaden,
und E. GAUBATZ, Heidelberg

Vor kurzem erschien:

Band 12

Die untere Leistungsgrenze der Lunge

Eine experimentelle Untersuchung zur klinischen Ermittlung der unteren Leistungsgrenze der menschlichen Lunge

Von Dr. Dr. U. J. WASSNER, Privatdozent der Chirurgie, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik Gießen

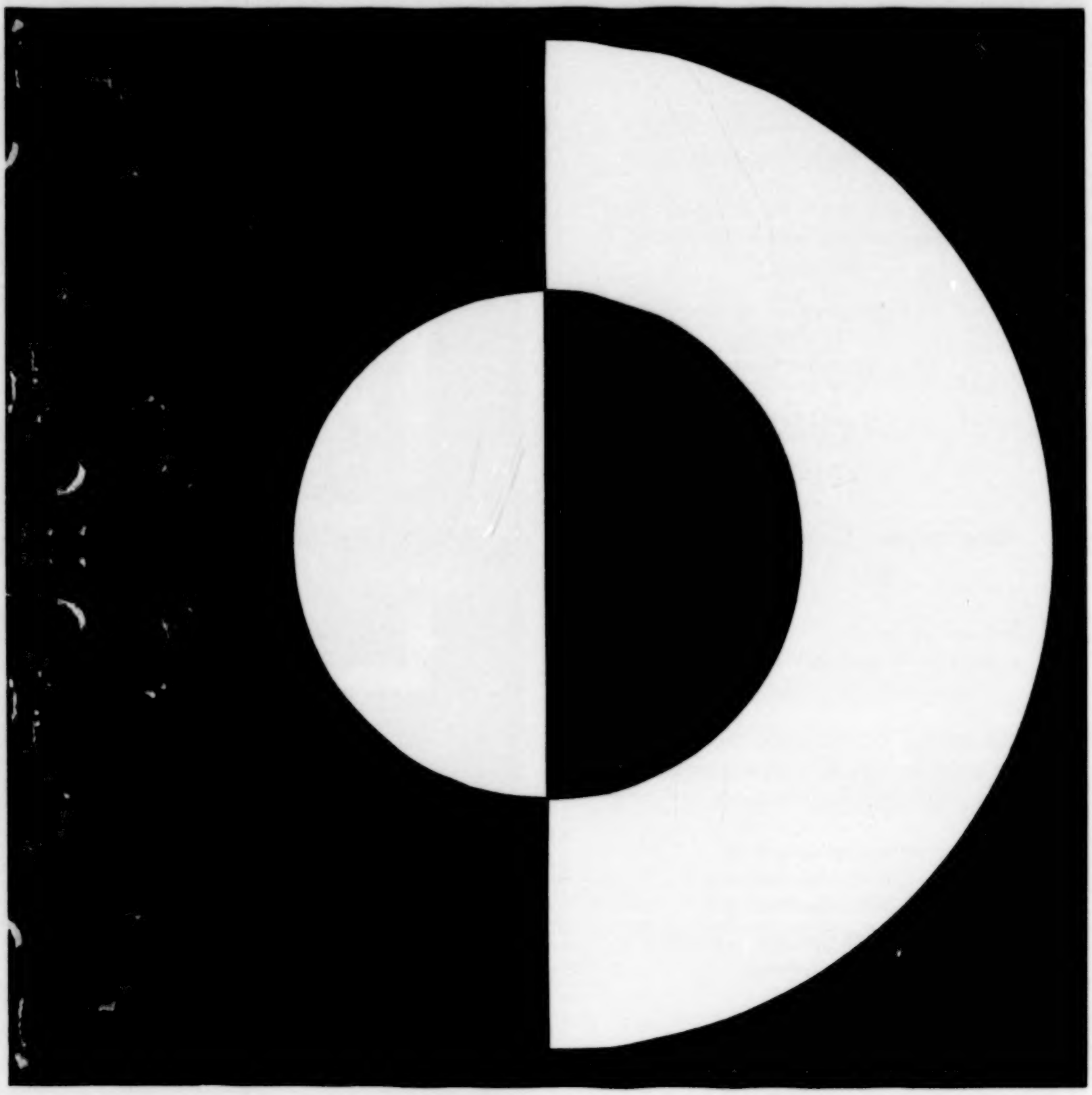
Mit einem Geleitwort
von Dr. K. VOSSSCHULTE,
o. Professor der Chirurgie,
Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Gießen

Mit 35 Abbildungen. VIII, 102 Seiten Gr.-8°. 1961.
DM 29,60

INHALTSÜBERSICHT

Die Voraussetzungen für die Bestimmung einer unteren Leistungsgrenze der Lungen · Die experimentelle Bestimmung der unteren Leistungsgrenze der Lungen · Die experimentelle Bestimmung der ventilatorischen Einzelreserven der Lunge · Die experimentelle Bestimmung der Reagibilität der peripheren Lungengefäße · Die Fehlermöglichkeiten und Grenzen der Untersuchungsmethoden · Die diagnostische Synopsis · Diskussion · Zusammenfassung · Literatur · Sachverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG



Zuverlässige

Operationsvorbereitung

Zuverlässige

Narkose

Atosil® Prämedikation

Megaphen® Kontrollierte Hypothermie

Verophen® „forte" Potenzierte Narkose

BAYER

Evipan®-Natrium erstes intravenöses Narkoticum

Baytinal® Kurz-Narkoticum

DER ANAESTHESIST

BAND 10, HEFT 10 OKTOBER 1961

Originalien

Zwischenfälle bei der Schmerzbetäubung in der zahnärztlichen Praxis*

Von J. Lassner, Paris

I. Vorbemerkung

Es ist keine kleine Sache für einen Anaesthesisten, vor ein Auditorium von Zahnärzten zu treten. In der Geschichte der Anaesthesie haben 2 Zahnärzte, Horace Wells und William Morton, eine entscheidende Rolle gespielt. Man verdankt ihnen die Einführung des Lachgases und des Äthers in die Praxis. Wenn nun heute, mehr als ein Jahrhundert später, ein Anaesthesist zu Zahnärzten spricht, so will es mir scheinen, daß er es in der Weise des Sprößlings zu tun habe, der zu Hause, nach langer Abwesenheit, Bericht erstattet. Unter solchen Umständen ist es gut, das eigene Tun und Lassen kritisch zu beurteilen. So will ich von den Zwischenfällen bei der Schmerzbetäubung berichten, denn es kommt hier nicht darauf an, davon zu reden, wie herrlich weit wir es gebracht haben, sondern davon, wie schwer es ist, Unheil zu vermeiden.

II. Die Schmerzbetäubung und der Zahnarzt

Horace Wells war zur Verwendung des Lachgases durch eine öffentliche Vorführung dieses Gases angeregt worden, die der Apotheker Colton am 10. Dezember 1844 unternommen hatte. Dieser hat später mit dem Zahnarzt Smith eine Arbeitsgemeinschaft gegründet, deren Erfolg sehr groß war: In den ersten 3 Wochen ihrer Zusammenarbeit haben sie es fertiggebracht, 3929 Zähne schmerzfrei zu ziehen. In der Folge eröffnete Colton in New York ein Zahninstitut, in dem zwischen Februar 1864 und Mai 1877 94429 Patienten behandelt wurden. Zu ebenderselben Zeit und am gleichen Ort hatte der genannte Smith mit einem Zahnarzt namens Allen einen Anaesthesiebetrieb zum Zähneziehen eingerichtet, in dem in $3^1/_2$ Jahren 17601 Patienten behandelt wurden!

Dieser durchschlagende Erfolg der Schmerzstillung in der zahnärztlichen Praxis ist ebensowenig zufällig wie das Interesse der Zahnärzte für die Schmerzbetäubung, schon zu einer Zeit, wo die Chirurgen ihr noch ablehnend gegenüberstanden. Vielerlei Erkrankungen gehen mit Schmerzen einher, und manche ärztliche Behandlung ist schmerzhaft. Dem Zahnschmerz wie den Beschwerden, die durch die zahnärztliche Behandlung hervorgerufen werden können, kommen aber mehrere Besonderheiten zu. Das Zahnweh kann jede Beschäftigung unmöglich machen und den Schlaf tagelang verscheuchen: dennoch haftet ihm auch etwas Lächerliches an. Man denke nur an die bekannten Karikaturen. Im Gegensatz zu Schmerzen, die in der Leibestiefe auftreten, wird der Zahnschmerz nicht als lebensbedrohlich empfunden. Mehr noch als anderswo wird die Erkrankung an den Zähnen als eine lästige Störung erlebt. Diese Form des Erlebens der Krankheit führt zu einer typischen Einstellung der Heilkunst und dem Arzt gegenüber: Das Heilen wird zu einem Wiederherstellen der Leistungsfähigkeit und der Arzt zum Techniker im Beseitigen der Unannehmlichkeiten. Dabei wird erwartet, die Reparatur werde im Handumdrehen und natürlich schmerzfrei erfolgen. Diese Haltung ist im technischen Zeitalter allgemein geworden. Da Zahnerkrankungen diese Einstellung immer förderten, ist es nicht zu verwundern, daß Zahnärzte zu Vorläufern auf dem Gebiet der Schmerzbetäubung geworden sind. Ursprünglich galt es in erster Linie, das Zähneziehen schmerzfrei zu machen. Mit dem Aufkommen weniger radikaler Methoden ist das Problem des Schmerzes, den diese Behandlungen verursachen, ebenfalls dringlich geworden. Hier geht es ja nicht mehr darum, eine schmerzhafte Erkrankung durch einen Eingriff zu beenden, sondern um vorbeugende oder korrektive Maßnahmen, zu denen sich ein Mensch bereitfinden muß, der sich nicht krank fühlt und der oft keinerlei Beschwerden hat. Besteht eine starke Motivation, wie etwa der Wunsch, ein wohlgefälligeres Aussehen zu erlangen, so nimmt der Patient erfahrungsgemäß viel in Kauf. Andernfalls aber werden die Beschwerden, die die Behandlung hervorruft, als mehr oder minder peinlich, wenn nicht als unerträglich empfunden. Jedermann kennt Fälle, wo unzweifelhaft dringende Eingriffe aus Furcht aufgeschoben oder sogar jede Behandlung vermieden wurde. Werden die Zähne als ein zu pflegender Schmuck erlebt, den man gerne zeigt, so besteht kaum jemals Angst vor dem Zahnarzt, wohl aber Furcht, die Zähne zu verlieren. Erscheint aber die Berührung des Gebisses als ein bedrohlicher Einbruch ins Intime der Mundhöhle, so wird jede Behandlung vermieden, auch wenn der Verlust von Zähnen als eine schwere Einbuße erlebt wird. Die Bedeutung des Mundes im kleinkindlichen Leben ist wohlbekannt: Der Mund ermöglicht die Befriedigung des Hungers, er vermittelt die enge Beziehung zur stillenden Mutter, deren Gegenwart nicht nur sättigt, sondern auch beruhigt. Später hilft der Mund auch in der Erforschung der Umwelt. Im Schmecken wird entschieden, was bekömmlich und gefällig ist. Das Einverleiben ist die ursprünglichste und radikalste Form der Beziehung. Die Zähne sind weiterhin ein Mittel der Verteidigung und des Angriffes, das Zähneknirschen ein Zeichen der Wut. Ein erstaunlicher Umschlag der Bedeutung führt vom grinsenden Entblößen des Gebisses in der Drohung zum freundlich entgegenkommenden Lächeln. Im letzteren entfaltet sich das gegenseitige Gefallen, das sich im Kuß besiegelt.

Alles Hantieren an so gefühlsträchtigen Organen wie Lippen, Zähne und Zunge erweckt affektive Reaktionen. Man kann darüber spekulieren, daß die innersekretorischen Drüsen, die bei diesen Reaktionen eine entscheidende Rolle spielen, die Hypophyse und die Schilddrüse, entwicklungsgeschichtlich Mundorgane sind. Für unsere heutige Betrachtung ist vor allem wichtig, daß die affektive Haltung die Schmerzempfindung entscheidend beeinflußt. Zugleich aber bewirkt jeder starke Affekt, über nervöse und hormonale Wege, eine Umstellung der Atmung und des Kreislaufes. Alles wird auf unmittelbaren Einsatz und auf höchstmögliche Leistungsfähigkeit vorbereitet. Dies ist ein Zustand, der eine Schmerzbetäubung mit chemischen Mitteln ungemein erschwert. Gelegentlich kommt es auch zur Katastrophenreaktion des Bewußtseinsverlustes. Schließlich ist noch darauf hinzuweisen, daß affektgeladenes Betragen im Partner Gefühlsbewegungen hervorruft, die je nach ihrer Art und dem Ausdruck, den sie erlangen, auf die Situation einwirken. Derartige Teilnahme ereignet sich im ärztlichen Bereich recht häufig. Solange es sich um Gefühlsäußerungen handelt, die dem Arzt geläufig und verständlich sind, nimmt sie meist die Form eines wohlwollenden Mitgefühls an. Ist das Betragen des Patienten unverständlich, d. h. dem Arzt wesensmäßig fremd, so nimmt dessen Beteiligung an der Emotion oft eine feindselige oder ablehnende Nuance an. Wie rasch erklärt man einen ewig unzufriedenen Nörgler zum Psychopathen oder greift beim schreienden Kind ein bißchen zu energisch zu.

Gerade im Bereich der Schmerzbetäubung kommt dieser letzteren Reaktion des Arztes eine besondere Bedeutung zu. Tagein, tagaus zuzusehen, wie Patienten in gespannter Erwartung auf Schmerzen während der zahnärztlichen Behandlung warten, ist an sich schon eine Belastung. In anderen Fächern der Medizin wird der Arzt, vor dem sich der Patient fürchtet, dadurch entschädigt, daß in ihm zugleich der Helfer in bedrohlicher Not gesehen wird. Die Furcht vor dem Zahnarzt wird aber meist als beschämend erlebt, eben weil das Leben nicht bedroht ist. Dann kommt auch noch diese Beschämung auf das Schuldkonto des Zahnarztes. Indem man die Schmerzen übertreibt, rechtfertigt man dann die ausgestandene Angst und rächt man sich zugleich am Zahnarzt, den man dafür verantwortlich macht. In der Schmerzerwartung und der Schmerzäußerung drückt sich derart eine Art Bewertung des Zahnarztes aus. Hier kann nun eine neue

* Vorgetragen am 25. November 1960 an der Zahn- und Kieferklinik (Prof. Dr. C. F. Geyer) der Freien Universität Berlin.

Wechselbeziehung einsetzen, dank der Weise, wie dieser seine Bewertung durch andere aufnimmt. Es bedarf einer Einsicht in diese Zusammenhänge, um den Kreis solcher Rückwirkungen zu sprengen. Solange die emotionelle Teilnahme nicht durch Einsicht und ein daraus erfließendes Vermögen, mit dem Patienten umzugehen, ersetzt ist, besteht die Gefahr, daß der Zahnarzt seinerseits mit Überschußreaktionen antwortet, die insbesondere bei der Schmerzbetäubung eine Gefahr darstellen. Sie verursachen nämlich Fehler, die nicht selten zu Zwischenfällen führen, oder aber machen für Tatbestände blind, deren rechtzeitige Erkennung gestattet hätte, Komplikationen zu vermeiden.

III. Die Methoden der Schmerzbetäubung

Vor der Entdeckung der Narkose durch Lachgas war schon die Möglichkeit bekannt, in Hypnose schmerzfrei zu operieren. Mit der Entdeckung der Lokalanaesthesie am Ende des vergangenen Jahrhunderts entstand eine weitere Möglichkeit der Schmerzausschaltung. Heute hat der Zahnarzt die Wahl, auf eine Schmerzbetäubung zu verzichten oder eine der drei genannten Methoden zu verwenden. Die Entscheidung ist nur dann frei, wenn alle Methoden gleich geläufig sind. In den Ländern des europäischen Kontinents ist die Wahl meist auf die Lokalanaesthesie oder eine Behandlung ohne Anaesthesie beschränkt. Die Hypnose wird seit mehreren Jahren hauptsächlich in den Vereinigten Staaten von Nordamerika wieder verwendet, seit kurzem auch in England und Frankreich. In England wird ein erheblicher Teil der zahnärztlichen Behandlungen in Allgemeinbetäubung durchgeführt. Jährlich werden etwa $2^1/_2$ Mill. Narkosen für zahnärztliche Behandlungen dort oft von praktischen Ärzten, durchgeführt. Man weist in England heute gern darauf hin, daß es viel ökonomischer ist, in einer langen Sitzung unter Narkose eine komplexe Behandlung zu Ende zu führen als diese auf eine Vielzahl von Besuchen beim Zahnarzt aufzuteilen. Die Narkose ist auch in Hinsicht auf die psychische Belastung ein Vorteil, mehr noch bei Kindern als bei Erwachsenen.

In Italien wurde die gesetzliche Regelung der Narkoseführung vor wenigen Jahren der englischen angeglichen. In Frankreich und in den Vereinigten Staaten ist es weiterhin zulässig, mit der Durchführung einer Allgemeinbetäubung eine besonders geschulte Pflegeperson zu betrauen, sofern ein Arzt zugegen ist, der jederzeit einzugreifen im Stande ist. Eine kürzlich erlassene Bestimmung der Sozialversicherung sieht jedoch in Frankreich vor, daß dem Patienten die Kosten für die Narkose nur dann wiedererstattet werden, wenn diese von einem Arzt durchgeführt worden ist.

Ein besonderes Problem stellt die Narkose bei Zahnbehandlungen in Frankreich dann dar, wenn diese von einem Dentisten, der nicht Arzt ist, vorgenommen werden soll. Die Gesetzesvorschriften gestatten den Dentisten den Gebrauch der Lokalanaesthesie und der Inhalationsanalgesie. Von dieser theoretisch getrennt ist die kurze Inhalationsnarkose mittels Lachgas oder Cyclopropan in der Praxis zugelassen, doch ist vorgeschrieben, daß letztere — vom Dringlichkeitsfall abgesehen — nur unter Zusammenarbeit von 2 Praktikern vorgenommen werden darf, so daß einer sich während der Operation ganz der Narkose widmen kann, in deren Durchführung er geschult sein muß. Alle anderen Formen der Narkose dürfen nur im Beisein eines Arztes und im Krankenhaus oder in der Privatklinik durchgeführt werden. Dies gilt insbesondere für die Allgemeinbetäubung durch intravenös verabreichte Barbiturate.

Wie auch die Rechtslage in einem Lande sein möge, ist die Verwendung der Allgemeinbetäubung in der zahnärztlichen Praxis nur dann zu erwägen, wenn die Möglichkeit besteht, den Patienten nach der Behandlung entsprechend lang ruhen zu lassen. Operationen, die mehr als 10 min Narkose erfordern, sollten in ambulatorischer Praxis besser nicht unternommen werden. Leider ist aber die Operationsdauer oft sehr schwer vorauszusagen, und einen Eingriff abzubrechen, ist äußerst unangenehm. Die Fortführung der Narkose ist natürlich möglich, doch kommt es dann oft zu Beschwerden, die eine längere Ruhezeit nach dem Eingriff erfordern. Auf keinen Fall sollte ein Patient, auch nach einer Kurznarkose, allein das Sprechzimmer verlassen. Eine Begleitperson ist immer vorzusehen. Diese kann gegebenenfalls den Patienten nach der Narkose betreuen, falls er ruhebedürftig ist. Zum Ausruhen ist, wie gesagt, auch ein geeigneter Raum notwendig. Wie man sieht, erfordert der Gebrauch der Allgemeinbetäubung eine erhebliche Umorganisierung der üblichen zahnärztlichen Praxis.

Die Anwendung der Hypnose bringt derartige technische Schwierigkeiten nicht mit sich, doch ist ihr Gebrauch nicht jedermanns Sache. Auf die Methodik einzugehen ist hier nicht der Platz, doch wollen wir noch auf etwaige Komplikationen zurückkommen.

Zusammenfassend kann man sagen, daß unter den heute in Europa gegebenen Umständen der Zahnarzt sich zur Schmerzausschaltung hauptsächlich der Lokalanaesthesie bedient. Wir werden uns daher zunächst den Zwischenfällen zuwenden, die dabei vorkommen.

IV. Zwischenfälle bei der Lokalanaesthesie

A. Fehlindikation. Wie erwähnt, ist es dem Zahnarzt nicht immer möglich, zwischen den verschiedenen Methoden der Schmerzausschaltung sachgemäß zu wählen. Die Vorzugsstellung, die die Lokalanaesthesie innehat, bringt es mit sich, daß sie gelegentlich in Fällen angewendet wird, wo eine andere Methode besser am Platz wäre. Dadurch kommt es zu Zwischenfällen auf Grund unrichtiger Indikation. So etwa kann die Lokalanaesthesie zur Ausbreitung einer Infektion führen, deren Bestand diese Form der Schmerzausschaltung ausschließen sollte. Bei bestehenden Kieferfrakturen ist die ordentliche Einspritzung des Anaestheticums oft unmöglich und sollte nicht versucht werden. Desgleichen ist von der Lokalanaesthesie abzuraten, wenn bei einem Eingriff ein größerer Kraftaufwand vorauszusehen ist, etwa bei einem eingekeilten Weisheitszahn. Solche Operationen bleiben für den Patienten in Lokalanaesthesie unangenehm, die Schmerzausschaltung ist daher durch diese Methode nur unvollkommen erreicht. Ähnlich ist die Lage bei langdauernden Eingriffen, wo die Möglichkeit besteht, daß der Effekt des Anaestheticums vor Abschluß der Operation vergeht. Sollen in einer Sitzung mehrfache Extraktionen oder sonstige Eingriffe in verschiedenen Mundquadranten vorgenommen werden, so ist ebenfalls von der Lokalanaesthesie abzuraten. Nimmt man sie dennoch vor, so kommt es nicht selten zu toxischen Erscheinungen. Als letzte Kontra-Indikation der Lokalanaesthesie ist noch die Angst des Patienten vor der Lokalanaesthesie oder vor dem Eingriff bei erhaltenem Bewußtsein zu erwähnen. Besteht der Zahnarzt doch auf die Lokalanaesthesie, so wird die Beziehung zum Patienten getrübt. Es kommt zu einer Verstärkung der Angst und in der Folge zum Aufschieben oder Verweigern notwendiger zahnärztlicher Eingriffe. Sehr ähnlich ist die Lage bei Kindern, bei denen man besser von der Lokalanaesthesie absehen sollte.

B. Fehlerhafte Durchführung. Eine andere Gruppe von Zwischenfällen ist der unsachgemäßen Durchführung der Lokalanaesthesie zuzuschreiben. Da die Natur dieser Komplikationen den Zahnärzten gut bekannt ist, will ich sie hier nur streifen und darauf hinweisen, daß sie sehr oft den Schwierigkeiten zuzuschreiben sind, die aus dem bereits beschriebenen psychischen Wechselspiel zwischen Patienten und Arzt erfolgen können. Die gemischten Gefühle, der Wunsch, sich nicht zu blamieren, und die verhaltene Angst führen zu Fehlleistungen, die mit dem Versagen der Injektion enden, d. h. mit dem Fehlen einer entsprechenden Anaesthesie. Solche Versager sind bei der Leitungsanaesthesie häufiger als bei der Infiltrationsanaesthesie. Die größere technische Schwierigkeit der Leitungsanaesthesie ist jedoch gewiß durch die bessere Qualität der Anaesthesie aufgehoben, die dadurch erzielt werden kann, sowie durch deren längere Dauer und die geringere Gefahr, einen infektiösen Prozeß auszubreiten.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß durch Infiltration mit einem Anaestheticum, das einen Vasoconstrictor enthält, eine Durchblutungsstörung im Gewebe verursacht wird, die den Gewebswiderstand gegen Infektionen herabsetzt und in der Folge zu einem Nachschmerz führt, dessen Ausmaß erst dann deutlich wird, wenn man ihn mit den geringen postoperativen Beschwerden bei gleichartigen Eingriffen vergleicht, die unter Allgemeinbetäubung vorgenommen wurden.

Der Nachschmerz ist besonders unangenehm, wenn mehrfache Injektionen vorgenommen wurden. Ebenso verstärkt ihn zu rasches Injizieren. Von anderen Komplikationen wollen wir nur kurz, im Sinne einer Aufzählung sprechen. Es mag, wie bereits erwähnt, zu einer Infektion im Injektionsbereich kommen, sei es durch Verschleppen von Keimen, die sich auf der Schleimhaut oder in den durchquerten Geweben befanden, sei es durch unsteriles Injektionsmaterial. Gelegentlich tritt in der Folge von Infektionen Trismus auf. Injektionsnadeln können abbrechen und ihr Auffinden in den Geweben gelegentlich große Schwierigkeiten bereiten. Extreme Vasoconstriction kann zur Gewebsnekrose führen, insbesondere nach zu zahl-

reichen Injektionen. Bei der Leitungsanaesthesie kann es zu Schäden durch Injektion in den Nerven kommen, mit nachfolgender Neuritis oder mit langdauernder Anaesthesie. Wird bei der Punktion ein Gefäß angestochen, so kann es zur Blutung ins Gewebe kommen. Hämatome werden besonders in der Augenhöhle sichtbar.

C. Reaktion des Patienten. Als dritte Gruppe von Zwischenfällen sind diejenigen Komplikationen zu erwähnen, die der Einspritzung oder der eingespritzten Lösung zuzuschreiben sind. Diese besteht meist aus dem Anaestheticum, einem Vasoconstrictor — meist dem Suprarenin — und Substanzen, die die Beständigkeit und Sterilität der Lösung gewährleisten sollen. Letztere Mittel sind natürlich nicht unerläßlich und alle Anaesthetica sind auch ohne Suprareninzusatz im Handel. Treten Störungen auf, so muß zunächst entschieden werden, worauf sie zurückzuführen sind.

1. Die Einspritzung. Wie erwähnt, kann ein Eingriff, ja schon eine Einspritzung, als bedrohlich erlebt werden. Die Reaktion ist häufig dramatischer, wenn der Patient seine Angst verbirgt oder sie sich selbst nicht eingesteht. Unter diesen Umständen kommt es nicht selten zum Bewußtseinsverlust durch plötzlichen Abfall des Blutdruckes mit darauf folgender Hirnanämie. Wird die normale Folge dieses Zustandes, das Zusammenbrechen und Hinfallen, dadurch verhindert, daß der Patient im Stuhl in sitzender Haltung verbleibt, so kann es unter Umständen zu schweren anoxischen Schäden des Gehirns kommen. Wird der Kopf sofort tiefgelagert, z. B. zwischen die Knie des sitzenden Patienten gebeugt, so bleibt der Ohnmachtsanfall ohne üble Folgen.

2. Das Adrenalin. Von den erwähnten Zusätzen verursacht nur das Suprarenin ernsthafte Komplikationen. Von der bereits besprochenen Durchblutungsstörung infolge exzessiver Vasoconstriction abgesehen, verursacht das Adrenalin Störungen des Allgemeinbefindens, deren Schwere der in der Zeiteinheit in die Blutbahn gelangenden Dosis proportional sind, wobei jedoch zu beachten ist, daß unter bestimmten Umständen dieses Mittel besonders intensiv wirkt oder besonderen Schaden anzurichten imstande ist. Solcher Schaden ist bei Hochdruck und bei Herzkrankheiten, insbesondere beim Vorhofflimmern, zu befürchten. Auf Adrenalin sprechen in besonders intensiver Weise an Basedow Leidende an, da das Schilddrüsenhormon die Wirkung des Adrenalins verstärkt. Besteht schon ein hoher Blutspiegel von Adrenalin und verwandten Katecholaminen, wie dies bei allen starken Gemütsbewegungen der Fall ist, so wirkt exogenes Adrenalin ebenfalls in übermäßiger Weise. Was den Übertritt des Mittels in die Blutbahn anlangt. so ist er um so rascher, je reicher der Injektionsort an Gefäßen ist. Wird unversehens in ein Blutgefäß injiziert, so entfaltet sich die Adrenalinwirkung mit maximaler Stärke. Angst, Blässe, Schwitzen, Zittern treten sofort auf, die Pulsfrequenz und der Blutdruck steigen stark an, die Atmung ist beschleunigt und erleichtert dennoch den Lufthunger nicht. Der Herzschlag wird vom Patienten stark und als beunruhigend gefühlt, oft wird auch über Kopfschmerz geklagt. Die Symptome klingen rasch ab, doch fühlt sich der Patient nachher meist sehr müde und abgeschlagen. Beruhigendes Zusprechen, bei bedrohlicherem Zustandsbild, Sauerstoffzufuhr und bei intensiven Angstzuständen eine kleine Dosis intravenöses Barbiturat stellen eine sachgerechte Therapie dieses Zwischenfalls dar.

3. Allergische Reaktionen. Alle für die Lokalanaesthesie verwendeten Mittel können eine Sensibilisierung bei mehrfach damit behandelten Patienten hervorrufen.

Dem Novocain ist die Besonderheit einer Aminogruppe in der Parastellung eigen. Diese chemische Struktur findet sich auch in den Sulfonamiden und in verschiedenen Färbemitteln. Ein Kontakt mit einer dieser Substanzen kann zur Sensibilisierung führen und die neuerliche Anwendung desselben oder eines strukturverwandten Mittels eine allergische Reaktion auslösen. Jucken, Urticaria, Quinckesches Ödem, Atembeschwerden asthmatischer Art, Brechreiz oder Erbrechen und gelegentlich anaphylaktischer Schock mit Blutdrucksenkung sind die unmittelbar auftretenden Zeichen einer allergischen Reaktion. In der Folge sieht man manchmal auch eine allergische Dermatitis.

Wie bekannt, ist die Schwere solcher Reaktionen vom Grad der individuellen Überempfindlichkeit und kaum von der Dosis des Allergens abhängig. Es ist für solche Zwischenfälle bezeichnend, daß sie schon nach der Einspritzung minimaler Quantitäten des auslösenden Mittels auftreten können. Glücklicherweise sind allergische Reaktionen so bedrohlicher Natur wie der anaphylaktische Schock äußerst selten. Bei 300 Patienten, die insgesamt 1600 Novocaineinspritzungen erhielten, beobachteten DE BOLD und FOX nur 3 allergische Reaktionen in der Form von Brechreiz und Atemnot mit bronchialem Giemen und Schwirren.

Mancherorts werden systematisch vor einer jeden Lokalanaesthesie ein paar Tropfen des Mittels in den Conjunctivalsack eingeträufelt oder intracutan gespritzt. Leider sind diese Proben nicht zuverlässig. Von weitaus größerem Wert ist ein genaues Befragen des Patienten hinsichtlich allergischer Erscheinungen überhaupt und insbesondere betreffs der Toleranz etwaiger bereits erfolgter Lokalanaesthesien. Gegebenenfalls ist es ratsam, prophylaktisch ein Antihistaminicum zu verabreichen und eine chemisch verschiedene Substanz zu verwenden, wenn vorhergehende Einspritzungen eines bestimmten Mittels Beschwerden verursacht haben.

Das Quinckesche Ödem, die Urticaria und das Jucken sprechen oft auf Antihistaminica an, die, wenn nötig — etwa im Fall eines drohenden Glottisödems —, langsam intravenös verabreicht werden können. Die intravenöse Einspritzung eines löslichen Cortison-Derivates ist oft wirksamer. Von der Einspritzung von Adrenalin sieht man besser ab, außer vielleicht bei deutlich asthmatischen Atembeschwerden. Bei diesen hilft auch Aminophyllin sowie Sauerstoffbeatmung. Der anaphylaktische Schock erfordert zu erfolgreicher Behandlung neben Cortison Maßnahmen, ganz ähnlich jenen, die bei schweren toxischen Erscheinungen notwendig sind.

4. Toxische Erscheinungen. Weit häufiger und leider auch weit gefährlicher als die allergischen Reaktionen — mit Ausnahme des eben erwähnten anaphylaktischen Schocks — sind die toxischen Erscheinungen, die bei der Lokalanaesthesie beobachtet werden. Diese bilden 98% aller ernstlichen Störungen. Sie sind dem Umstand zuzuschreiben, daß ein für den Patienten unverträglicher Blutspiegel des Mittels zustande kommt, sei es durch Überdosierung, zu rasche Resorption, verlangsamten Abbau oder verzögerte Ausscheidung. Mehrere dieser Mechanismen können gleichzeitig im Spiel sein. Was die Überdosierung anlangt, so sei darauf hingewiesen, daß die Frequenz toxischer Störungen mit dem Quadrat der Konzentration des verwendeten Mittels steigt. Eine jüngst veröffentlichte Statistik von MOORE und BRIDENBAUGH, die 36113 Leitungsanaesthesien umfaßt, zeigt, daß toxische Erscheinungen bei 1,5% der Patienten auftreten. Zu leichteren Störungen wie Unruhe, Angstgefühl, Sprechdrang usw. kam es bei 1,2%, zu schweren Vergiftungserscheinungen bei 0,3%. Es ist anzunehmen, daß schwere Zwischenfälle in der zahnärztlichen Praxis, wo meist kleine Quantitäten eingespritzt werden, seltener sind.

Die lokalanaesthetische Wirkung ist nicht an eine bestimmte chemische Struktur gebunden, es ist daher verständlich, daß die verschiedenen Mittel jeweils besondere Vergiftungserscheinungen hervorrufen. In klinischer Perspektive treten jedoch die Unterschiede hinter den Erscheinungen zurück, die allen gemeinsam sind. Wie bereits erwähnt, sind die Symptome der schweren Vergiftung von denen des anaphylaktischen Schocks oft nicht leicht zu unterscheiden. Die Vergiftung führt zu einer Reizung und sodann zu einer Lähmung des Zentralnervensystems, insbesondere der Hirnrinde und der Medulla oblongata. In der Folge der Störung der Nervenzentren im Hirnstamm, vielleicht auch durch direkte Wirkung, führt die Vergiftung ebenfalls zu einem Versagen von Herz und Kreislauf. Meist bleibt die Vergiftung auf das Stadium der Reizung beschränkt. In schwereren Fällen geht die Reizung der Lähmung oft genügend voraus, um zeitgerechtes Eingreifen zu ermöglichen. Gelegentlich sind die Zeichen der Reizung jedoch wenig ausgeprägt oder werden übersehen, so daß schwerste Störungen, ja selbst der Tod, scheinbar plötzlich eintreten können. Möglicherweise handelt es sich in diesen Fällen um ein gleichzeitiges Auftreten aller Grade der Vergiftung. Wie erwähnt, sind die Wirkungen der Mittel verschieden. So kommt es z. B. bei der Vergiftung durch Pantocain häufig zur Atemlähmung bevor sonstige Symptome offenkundig werden.

Eine genaue Kenntnis der Reizerscheinungen hilft, diese nicht zu übersehen und gestattet, vorbeugende Maßnahmen zu treffen. Man beobachtet vor allem Unruhe, nervöse Ängstlichkeit, Bewegungs- und Sprechdrang, oft aggressives oder unvernünftiges Betragen, zusammenhanglose Äußerungen; oft treten Schwindel, Sehstörungen, Ohrensausen auf und die Patienten klagen über üblen Geschmack im Mund, oft auch über Brechreiz. Ausfahrende Bewegungen, Zittern und Krämpfe stellen schwere Vergiftungserscheinungen dar. Erbrechen wird oft bei schweren, jedoch auch gelegentlich bei

leichteren Fällen beobachtet. Die Erregung des Atemzentrums wird nur selten offenbar; meist überwiegen rasch die Lähmungserscheinungen mit Atemnot, Schnappatmung, Atempausen und schließlich Atemstillstand. Wird dem nicht sofort abgeholfen, so führt der Sauerstoffmangel und der Überschuß an Kohlensäure zu kurzdauerndem Anstieg und sodann zum Abfall des Blutdrucks. Der Herzschlag ist zunächst beschleunigt, mit fortschreitender Erstickung verlangsamt er sich dann stark. Anoxie und Hypotonie üben dann ihrerseits ihre schädliche Wirkung auf das Zentralnervensystem aus, so daß es zu Bewußtlosigkeit, Schweißausbruch bei kalter, cyanotischer Haut und schließlich zum Erliegen des Kreislaufs kommt.

Es war lange üblich, die Erregungserscheinungen, insbesondere die Krämpfe, durch intravenöse Barbituratgaben zu bekämpfen. Barbiturate wurden oft auch prophylaktisch verabreicht, z. B. einige Stunden vor einer Lokalanaesthesie per os. Theoretische Betrachtungen und die klinischen Studien von D. C. Moore haben jedoch die ausschlaggebende Rolle des Sauerstoffmangels bei toxischen Komplikationen durch Lokalanaesthetica klar herausgestellt. Dieser wird durch Barbiturate nicht behoben, wahrscheinlich stören diese vielmehr noch die Fähigkeit des Zentralnervensystems, Sauerstoff zu verwerten. Als empfehlenswerteste Behandlung muß man daher heute die Sauerstoffzufuhr, gegebenenfalls die künstliche Beatmung mit reinem Sauerstoff ansehen. Gleichzeitig ist das Ansetzen eines Dauertropfs von Traubenzuckerlösung anzuraten. Damit wird einerseits energiereiches Substrat zugeführt und andererseits die sofortige intravenöse Einspritzung anderer Mittel ermöglicht. Es kann in der Tat notwendig werden, den Blutdruckabfall durch Vasopressoren zu bekämpfen und schließlich können Krämpfe trotz der Sauerstoffbeatmung auftreten. Die intensive Muskelkontraktion führt zu gesteigertem Sauerstoffverbrauch und der krampfhafte Verschluß der Stimmbänder kann zugleich die Atemwege versperren. In diesem Notfall wird dem Patienten am besten durch intravenöse Einspritzung eines kurzwirkenden Relaxans geholfen. Moore empfiehlt 40 mg Succinylcholinchlorid. Die dadurch hervorgerufene Muskelerschlaffung führt zur Atemdepression oder selbst zum Atemstillstand und macht daher künstliche Beatmung absolut erforderlich. An der Wirksamkeit dieser Behandlung kann nicht gezweifelt werden: in der erwähnten Arbeit Moores kam es bei 36113 Lokalanaesthesien zu 430 leichten Störungen, die mit Sauerstoff allein erfolgreich behandelt wurden. In den 10 Fällen von Atemstillstand durch toxische Wirkung von Pantocain war die künstliche Beatmung mit Sauerstoff erfolgreich. Von den 93 Fällen von schweren Störungen mit Krämpfen wurden 84 durch Sauerstoff allein erfolgreich behandelt, in den verbleibenden 9 Fällen wurden die Krämpfe in 5 Fällen durch Barbiturat und in 4 Fällen durch Succinylcholinchlorid zum Verschwinden gebracht. Die letztere Behandlung führte zur völligen Wiederherstellung in 30—45 min, während die Patienten, die Penthiobarbital in fraktionierten Dosen (50 mg Einzeldosis, 300 mg Gesamtdosis) erhalten hatten, erst 2 oder 3 Std nach dem Zwischenfall zu sich kamen.

Zusammenfassend kann man nun sagen, daß die Lokalanaesthesie nicht allzu selten zu Zwischenfällen führt, daß diese aber in der überwiegenden Mehrzahl verhältnismäßig gutartig sind. Ernste Komplikationen können jedoch auftreten und nur durch sofortiges, sachgemäßes Eingreifen behoben werden. Es ist daher die Pflicht jedes Arztes, der sich der Lokalanaesthesie bedient, die zur Behandlung der Komplikationen notwendigen Hilfsmittel bereitzuhalten. Diese umfassen die erwähnten Medikamente, deren intravenöse Einspritzung — vom schon etwas umständlichen Dauertropf abgesehen — durch den Gebrauch einer Mitchell-Nadel oder eines ähnlichen Instruments erleichtert wird. Das wesentlichste Hilfsmittel ist aber zweifellos ein Atembalg und womöglich eine Vorrichtung zur Sauerstoffbeatmung. Fehlt es an diesen Behelfen, so ist beim sofort umgelagerten Patienten (Kopf tief gelegt) die künstliche Beatmung von Mund zu Mund durchzuführen. Vom lange üblichen Gebrauch der Analeptica ist bei derartigen toxischen Erscheinungen dringend abzuraten. Beim harmlosen Ohnmachtsanfall sind sie überflüssig, bei Vergiftungserscheinungen aber gefährlich. Die Analeptica wirken nämlich vor allem auf das Nervensystem, und zwar als Krampfgifte. Sie steigern daher noch den Reizzustand und den Sauerstoffbedarf des Gehirns. Ist es bereits zur Lähmung gekommen, so bleiben sie wirkungslos was die Atmung anlangt. Nur bei den erwähnten Zuständen der Kreislaufinsuffizienz infolge Blutdruckabfalls können Vasopressoren angezeigt sein. Dabei ist zu bemerken, daß das Noradrenalin, der diesbezüglich wirksamste Stoff, über den man heute verfügt, der aber nur in hochverdünnter Form als Dauertropf angewendet werden kann, auch die asthmaähnlichen Atemstörungen der allergischen Reaktion erfolgreich bekämpft.

V. Zwischenfälle bei der Allgemeinbetäubung in zahnärztlicher Praxis

Ein wesentlicher Fortschritt der Narkosetechnik, die Endotrachealnarkose, kam im ersten Weltkrieg zustande, als es galt, ausgedehnte Operationen bei Gesichts- und Kieferverletzten durchzuführen. Rowbotham und Magill haben die Technik der Intubation später vereinfacht. Die Einführung eines gebogenen Spatels für die Laryngoskopie durch Macintosh hat weiter dazu beigetragen, diese Methode zu verbreiten. Neue Narkosemittel, sei es zur Inhalation, wie das Cyclopropan, sei es zur Einspritzung, wie vor allem die Barbiturate seit Wreses Herstellung des Evipans, haben die Induktion der Narkose erleichtert. Seit der Verwendung von Curare in der Praxis der Anaesthesie, durch Griffith (1942), hat sich die Narkoseführung grundsätzlich geändert. Da die Muskelerschlaffung heute durch Relaxantien herbeigeführt wird, bedarf es nicht mehr der tiefen Narkose. Es hat sich erwiesen, daß das Fortbestehen der vegetativen Reflexe in oberflächlicher Betäubung keineswegs gefährlich ist und das rasche darauffolgende Erwachen des Patienten durchaus wünschenswert, da es die Gefahren der postoperativen Periode vermindert. In der letzten Dekade sind zunächst die Phenothiazinderivate und dann verschiedene andere Stoffe, die man heute als Ataraktica bezeichnet, in Gebrauch gekommen. In Verbindung mit schmerzstillenden Mitteln angewendet führen gewisse Ataraktica einen Dämmerzustand herbei, in dem vielerlei chirurgische Eingriffe beschwerdefrei und bei teilweise erhaltenem Bewußtsein durchgeführt werden können. Man verfügt demnach über eine Vielfalt von Möglichkeiten, die es gestatten, selbst bei Patienten in sehr beeinträchtigtem Allgemeinbefinden ausgedehnte Operationen erfolgreich durchzuführen. Die sachgerechte Anwendung dieser Narkosemittel ist jedoch nicht einfach. Mit steigender Wirksamkeit der verwendeten Stoffe steigt auch die Gefahr durch unrichtige Handhabung Schaden anzurichten. Die Anaesthesiologie als ärztliches Spezialfach, die in England seit einem Jahrhundert besteht, ist heute überall als eine Notwendigkeit anerkannt. Gemessen an dem Bedarf ist die Zahl der solcherart ausgebildeten Ärzte aber verschwindend klein. So haben wir zunächst zu fragen, wie und von wem die Narkose in zahnärztlicher Praxis ausgeführt wird, ehe wir auf die Zwischenfälle eingehen können, die zum großen Teil auf die bestehenden Bedingungen zurückzuführen sind.

1. Die Besonderheiten der Narkose in der Zahnheilkunde. a) Der Anaesthesist. Es ist verschiedentlich versucht worden, Apparate zu bauen, die es ermöglichen sollten, ein Anaestheticum automatisch in solcher Dosierung inhalieren zu lassen, daß die Schmerzempfindung ausgeschaltet, der Bewußtseinsverlust aber vermieden würde. Die handelsüblichen Apparate ermöglichen das Einatmen einer Mischung von Stickoxydul und Sauerstoff oder von Trichloräthylen und Luft. Der Prozentsatz ist fix, die Dosierung wird dadurch geregelt, daß eine bewußte Beteiligung des Patienten erforderlich ist, um das Anaestheticum zuzuführen. Ähnliche Prinzipe wurden für die Auto-Analgesie in der Geburtshilfe angewandt. In zahnärztlicher Praxis haben sich diese Unternehmen im großen ganzen als unbefriedigend erwiesen. Besser steht es mit der Kombination einer Inhalationsanalgesie und der Lokalanaesthesie, doch wollen wir hier darauf nicht näher eingehen, da es sich nicht um eine Allgemeinbetäubung im eigentlichen Sinne handelt. Es fragt sich nun, ob eine solche vom Zahnarzt selbst kunstgerecht durchgeführt werden kann. Auf diese Frage ist, wie bereits erwähnt, mit einem kategorischen Nein zu antworten. Man kann nicht gleichzeitig operieren und anaesthesieren. In Anbetracht des Umstandes, daß Fachanaesthesisten selten sind, ist also als erste Besonderheit der Narkose in zahnärztlicher Praxis zu sagen, daß sie meist von einer unzureichend geschulten Person verabreicht wird. Dabei sei es dahingestellt, ob es sich um einen zweiten Zahnarzt, den behandelnden Arzt oder eine Hilfsperson handelt. Daß unseres Erachtens die Narkoseführung ausschließlich Ärzten vorbehalten sein sollte, haben wir schon betont.

Der zweite Punkt ist nicht minder bedauerlich: Während im chirurgischen Bereich Patienten vor einer Narkose gründlich untersucht werden, geschieht dies nur sehr selten bei Zahnoperationen. Der Anaesthesist sieht den Patienten knapp vor dem Eingriff zum ersten und einzigen Mal.

Drittens ist zu bemerken, daß unter den Umständen der ambulatorischen Praxis eine Prämedikation weder möglich noch ratsam ist. Um die Vorbehandlung dem Einzelfall anpassen zu können, bedürfte es einer vorhergehenden Untersuchung. Beruhigungsmittel einem Patienten zu verabreichen, der vor und bald nach der Operation seiner Geistesgegenwart im Straßenverkehr bedarf, ist nicht ohne Gefahr.

Schließlich muß die Narkose einem sitzenden Patienten verabreicht werden, der meist nicht nüchtern ist, dessen Atemwege gegen Blut, Zähne oder Zahnsplitter und gegebenenfalls Erbrochenes geschützt werden müssen und der womöglich gleich nach dem Eingriff nach Hause zu gehen imstande sein soll.

2. Die Indikation der Narkose in der Zahnheilkunde. Daß die Schmerzbetäubung den unangenehmen, aber keineswegs bedrohlichen Eingriff nicht in ein lebensgefährliches Unternehmen verwandeln sollte, wird stillschweigend vorausgesetzt. Diese Erwägung muß in der Zahnheilkunde allen andern vorausgehen, wo ja die meisten Operationen auch ohne Narkose durchgeführt werden können.

Leider muß man aber feststellen, daß eine gefahrlose Allgemeinbetäubung nicht existiert. Ein ganz besonders schwerwiegender Irrtum ist die Annahme, eine kurzdauernde Narkose sei prinzipiell harmloser als eine länger dauernde. Man muß immer wieder darauf hinweisen, daß es wohl kleine chirurgische Eingriffe gibt, aber keine kleinen Narkosen. Selbst eine wenige Minuten lange Allgemeinbetäubung, wie sie für eine Zahnextraktion erforderlich ist, kann zu schweren Schäden, ja zum Tode führen. Diese Gefahr ist um so größer, je ungünstiger die Umstände sind, unter denen die Narkose durchgeführt wird. Dabei ist das hauptsächliche Gefahrenmoment die unzureichende Ausbildung des Anaesthesisten. Verfügt man über fachkundige Hilfe und die notwendigen Einrichtungen, so kann die Indikation viel weiter gestellt werden als in den meist vorherrschenden ungünstigen Bedingungen. Diese erfordern, daß man nur zur Narkose greift, wenn ein anderes Vorgehen größere Gefahr mit sich bringen würde. Dies ist der Fall beim Vorliegen eines ausgedehnten Infektionsprozesses in der Mundhöhle, bei bekannter Unverträglichkeit der Lokalanaesthesie, bei Kieferfrakturen und bei Patienten, die einen Eingriff dringend brauchen, aber nicht imstande sind, sich ihm bewußt zu unterziehen. Ähnlich ist die Lage auch bei Kleinkindern, bei denen die Zahn- und Kieferchirurgie ohne Allgemeinbetäubung nicht nur technisch beinahe unmöglich ist, sondern auch zu erheblichen psychischen Störungen führen kann. Bei Operationen, die eine größere Kraftaufwendung erfordern, ist, wie erwähnt, die Lokalanaesthesie nicht ausreichend, doch sollte in diesem Fall die Narkose nur unter technisch günstigen Umständen ins Auge gefaßt werden. Dies gilt auch für länger dauernde Eingriffe und solche in mehreren Mundquadranten.

3. Gefahren in der aktuellen Narkosepraxis und ihre Vermeidung. Zur Narkose für zahnärztliche Eingriffe in ambulatorischer Praxis wird meist das Stickoxydul oder das Chloräthyl verwendet. Mancherorts wird auch die intravenöse Einspritzung von Barbituraten vorgenommen. DRUMMOND-JACKSON hat im Jahre 1952 über 20000 solcher Barbituratnarkosen, vom Dentisten und dessen 2 Assistenten durchgeführt, berichtet. Diese letztere Technik, die ein mindest einstündiges Ausschlafen nach dem Eingriff erfordert, kann nur dann zur Anwendung kommen, wenn entsprechende Ruheräume zur Verfügung stehen. Auch nach dem Ruhen sollte der Patient nur unter Begleitung entlassen werden und darf keinesfalls selbst chauffieren. Die erhebliche Atemdepression, die vor allem die Thiobarbiturate hervorrufen, kann zu Schäden führen, insbesondere wenn gleichzeitig die Atemwege verlegt sind, wie dies durch Rückwärtsfallen der Zunge oder Laryngospasmus leicht geschehen kann. Diese beiden Nachteile der Barbituratnarkose machen die große Annehmlichkeit dieser Mittel zum guten Teil in der zahnärztlichen Praxis wett. Es ist zu hoffen, daß ein vor kurzem in Gebrauch gekommenes intravenöses Anaestheticum, das Diäthylamid der Eugenol-Glykolsäure, bisher unter dem Zeichen G 29-505 bekannt, in der Zukunft eine wirklich kurzdauernde Narkose ohne Atemdepression ermöglichen wird.

Bei der Verwendung von Stickoxydul besteht die Möglichkeit, daß mit diesem Mittel allein eine Narkose überhaupt nicht zustande kommt. Dies ereignet sich häufig, wenn der Patient an Alkohol oder Beruhigungsmittel gewöhnt ist. Leider sucht man in solchen Fällen häufig die Operation dadurch zu ermöglichen, daß man den Patienten des Sauerstoffs völlig beraubt und somit der Gefahr des Erstickens aussetzt. Im Erregungsstadium der Lachgasnarkose kommt es zu Bewegungen, die den Krämpfen des Sauerstoffmangels weitgehend ähneln, so daß letzterer oft nicht rechtzeitig erkannt wird, insbesondere wenn die Cyanose nicht sehr ausgeprägt ist. Cyanose fehlt bei anämischen Patienten trotz ungenügender Sauerstoffsättigung des Blutes. In ähnlicher Weise kann es zu schwerem Sauerstoffmangel im Gehirn kommen, wenn unbemerkt ein Ohnmachtsanfall während der Narkose beim sitzenden Patienten eintritt. Auf diese Gefahr hat BOURNE in England besonders hingewiesen. Gähnen, Seufzen, Blässe und Schwitzen gehen dem Ohnmachtsanfall voran. Dann wird die Atmung oberflächlich und unregelmäßig. Die Pupille ist stark erweitert, der Puls verlangsamt sich und verschwindet bald infolge extremer Blutdrucksenkung. Ein ähnliches, doch weit weniger dramatisches Bild bietet mancher Patient nach der Narkose, wenn Erbrechen auftritt. In beiden Fällen ist die wesentliche Hilfsmaßnahme das Tieflagern des Kopfes. Wird der Patient im Zahnarztstuhl festgehalten und werden gar erst die anoxischen Krämpfe für Erregungszeichen gehalten und weiter Lachgas, vielleicht sogar mit wenig oder gar keinem Sauerstoff, gegeben, so ist ein letaler Ausgang oder zumindest ein dauernder Hirnschaden zu befürchten.

Bei der Anaesthesie mit Chloräthyl besteht vor allem die Gefahr, das stark wirkende Mittel zu hoch zu dosieren. Zu diesem Fehler kommt es meist dadurch, daß Chloräthyl auf die Maske gespritzt wird, während der Patient den Atem anhält. Es kommt dabei unter der Maske zu einer gefährlichen Konzentration des Mittels, die beim folgenden Atemzug in die Lungen gelangt und dann Atemlähmung herbeiführen kann. Zur Überdosierung kommt es auch, wenn der Anaesthesist den Eintritt der automatischen Atmung nicht bemerkt und weiter Chloräthyl inhalieren läßt. Im Zweifelsfall ist es immer besser anzunehmen, die Narkose sei schon zu tief.

Ohnmachtsanfälle oder Störungen des Blutkreislaufes mit Blässe und Pupillenerweiterung kommen auch beim Chloräthylrausch vor und sind da noch gefährlicher als bei der Stickoxydulnarkose, weil das Chloräthyl wie das Chloroform Übererregbarkeit und Schwächung des Herzmuskels herbeiführt. Kopftieflagerung und Sauerstoffbeatmung sind hier auch am Platze.

Ähnlich wie die Barbiturate läßt das Chloräthyl die Schutzreflexe der Glottis bestehen. Da jedoch die Erregbarkeit des Atemzentrums, das die Öffnung der Stimmritze kommandiert, durch diese Mittel herabgesetzt wird, so kommt es nach Auslösung des Reflexes zum krampfhaften Verschluß der Stimmbänder, dem Laryngospasmus. Diesen löst bei der Barbituratnarkose gelegentlich die Inhalation von Schleim aus, da die Einspritzung zunächst einige tiefe Atemzüge bewirkt. Läßt man den Patienten vor der Einspritzung husten, so wird dieser Zwischenfall meist vermieden. Bei der Chloräthylnarkose spielt oft das Mittel selbst die Rolle des auslösenden Reizes, und sein Einatmen geht dann mit hörbarem Stridor vor sich. Wird die Maske entfernt, so daß der Patient Luft atmet, dann verschwindet dieser inspiratorische Stridor bald. Keinesfalls sollte bei bestehendem Stridor operiert werden. Die Freiheit der Atemwege ist bei der Chloräthylnarkose von besonderer Wichtigkeit, und eine, wenn auch geringgradige Verlegung der Atemwege kommt beim Eingriff im Munde häufig zustande. Ist der Gasaustausch durch den Stridor schon eingeschränkt, so kommt es dadurch rasch zu einem gefährlichen Sauerstoffmangel. Die Regel, daß man jeden Atemzug hören und sehen können muß, sollte nie vergessen werden, und ebensowenig der Umstand, daß das Chloräthyl mit Luft oder Sauerstoff eine explosive Mischung bildet.

Die Gefahr einer akuten Verlegung der Atemwege besteht bei Operationen am Mund, welches Narkoticum immer zur Verwendung kommen mag. Besonders gefährlich ist das Eindringen von Fremdkörpern in die Luftwege. Das übliche Abstopfen der Mundhöhle schützt leider nicht immer davor. Einzig die endotracheale Intubation, vor Beginn des Eingriffs, gestattet, die Freiheit der Luftwege wirklich zu sichern. Wie in so vielen anderen Punkten stellt das übliche Verfahren einen Kompromiß zwischen den Erfordernissen der Einfachheit und der Sicherheit dar. Die Anwendung der Endotrachealnarkose ist nicht Sache des Gelegenheitsanaesthesisten. Die Intubation nach intravenöser Gabe eines Relaxans ist aber die beste Behandlung eines bedrohlichen Laryngospasmus. Da dieser, wie gesagt, nicht allzu selten auftritt, so bleibt, falls der Anaesthesist nicht intubieren kann, als einziger Ausweg die Dringlichkeitstracheotomie. Fehlt es am notwendigen Besteck, so kann das Einblasen von Sauerstoff oder Luft in die Trachea durch eine starke Nadel, die man

durch das Ligamentum cricothyreoideum sticht, den Patienten vom Ersticken retten. Das Einblasen geschieht beim Zahnarzt am einfachsten mittels des zum Trocknen der Kavitäten üblichen Druckluftgebläses. Die in die Luftwege einströmende Luft entweicht auch bei bestehendem Laryngospasmus durch die Glottis.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Gefahren der Narkose in der Zahnheilkunde größer sind, als auf anderen Gebieten. Daran ist hauptsächlich der Umstand schuld, daß die Narkoseführung meist in den Händen von Gelegenheitsanaesthesisten ruht, denen die notfalls erforderlichen Maßnahmen nicht geläufig sind. Bei der Narkose in der Zahnheilkunde sollte man immer über eine Apparatur zur Sauerstoffbeatmung, über eine gutarbeitende Saugmaschine, über ein Laryngoskop und die notwendigen Endotrachealtuben verfügen sowie über die Fähigkeit, sich ihrer zu bedienen.

6. Zwischenfälle bei der hypnotischen Schmerzausschaltung

Nur sieben oder acht Menschen von zehn kommen nach kurzen Induktionsversuchen in Hypnose. Nur zwei oder drei von zehn erreichen einen Zustand, in dem die Schmerzausschaltung gelingt, zumindest eine für ernsthafte Eingriffe zureichende. So empfehlenswert es sein mag, die Mühe nicht zu sparen und zumindest eine gewisse Entspannung herzuleiten, so schwierig ist es, ein derartiges Unternehmen in einer von Arbeit überlasteten Ambulanz durchzuführen. Dem unpersönlichen Wesen des modernen Sanitätsbetriebes entsprechen nur Mittel, die rasch und bei jedermann anwendbar sind. Ein solches Mittel ist die Hypnose nicht. Vielleicht kann sie eben darum manchmal besondere Dienste leisten.

Im Gegensatz zu den lebensbedrohlichen Störungen, die bei der Lokalanaesthesie und mehr noch bei der Allgemeinbetäubung zu befürchten sind, sind die Zwischenfälle bei der Hypnose im großen ganzen gutartiger Natur. Versager sind bei dieser Methode weniger unangenehm, als bei der chemischen Anaesthesie, da man meist den Patienten dahingehend unterrichtet, der Erfolg hänge hauptsächlich von ihm selbst ab. Gelegentlich geht der hypnotische Rapport verloren und die Dehypnotisierung macht Schwierigkeiten. Manchmal ist es notwendig abzuwarten, daß die Hypnose in Schlaf übergeht und der Patient schließlich erwacht. Unangenehmer ist das Auftreten eines Gefühlssturmes bei der Hypnotisierung, da es oft dem Zahnarzt, der sich der Hypnose bedient, an der Kenntnis mangelt, deren es bedarf, um solch einer Situation Herr zu werden. Daß in Hypnose nicht selten erotische Träume auftreten, die vom Patienten nicht von der Wirklichkeit unterschieden werden, ist wohl bekannt. Die Gegenwart eines Dritten, die den Arzt gegen etwaige Anschuldigungen schützt, ist in der zahnärztlichen Praxis leicht sicher zu stellen. Die Gefahr, durch die Hypnose einen psychotischen Schub auszulösen, existiert wohl, vorausgesetzt es handle sich um diesbezüglich belastete Patienten, doch sind derartige Fälle nur ganz selten beobachtet worden.

Die Verbindung einer hypnotischen Entspannung mit der Lokalanaesthesie ist der Kombination von Lokalanaesthesie mit einer Inhalationsanalgesie vorzuziehen, als gewiß weniger gefährlich.

Summary. The psychology of oral pain opens a perspective on the fact that anesthesia has been discovered by dentists and also throws some light on the problems of painless dental surgery. Of the methods at our disposal for producing local, regional or general anesthesia by chemical or psychological means, each has its own inherent difficulties and complications. Local or regional anesthesia being most frequently used and its complications are described most extensively. They may be due to the needle puncture or to the injected liquid. The reactions to adrenaline and local anesthetics are analyzed and the appropriate treatment indicated. Stress is laid on the importance of the administration of oxygen, by artificial respiration if needed, and of maintaining blood pressure in the case of a toxic reaction.

Requisites of general anesthesia in dental surgery and its most frequent complications are enumerated. Cerebral anoxia from the combined effects of depressed circulation in a sitting patient and an obstructed airway is considered the main danger. More than any specific agent, the experience of the anesthetist and his capacity to deal with an eventual emergency will diminish the risk.

The dangers and contraindications of hypnosis in dentistry are briefly discussed.

Literatur. ARCHER, HARRY: A Manual of Dental Anesthesia. Philadelphia: W. B. Saunders 1952. — BAUMANN, J.: Complications de l'anesthésie locale. In: Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Tome Anesthésie-Réanimation. Paris 1958. — BERGMANN, H.: Die Anaesthesie in der Zahn-, Mund- und Kieferchirurgie. In Lehrbuch der Anaesthesiologie (Schriftleitung R. FREY, W. HÜGIN, O. MAYRHOFER). Berlin: Springer 1955. — BOUREAU, J.: L'anesthésie des malades ambulatoires. In: Acta de l'Institut d'Anesthésiologie, Tome VIII. Paris: Arnette 1959. — BOURNE, J. G.: Nitrous Oxide in Dentistry. London: Lloyd Luke 1960. — DRUMMOND-JACKSON: Intravenous Anaesthesia in Dentistry. London: Staples Press 1952. — HUGUENARD, P.: Anesth. et Analg. **16**, No 5 (1959). — KERN, E.: Pharmacologie du G 29505. — KLOCK, HAROLD: Curr. Res. Anesth. **30**, No 3 (1951); **34**, No 6 (1955). — MACINTOSH, R. R., and FREDA BANNISTER: Essentials of General Anasthesia. Oxford: Blackwell 1940; 5th ed. 1952. Deutsche Übersetzung, Grundlagen der Allgemeinnarkose. Berlin: Volk u. Gesundheit 1960. — MOORE, DANIEL: Regional Block. Springfield: Thomas 1953. — Complications of Regional Anaesthesia. Springfield: Thomas 1955. — MOORE, D. C., and L. D. BRIDENBAUGH: J. Amer. med. Ass. **174**, 842 (1960). — RAGINSKY, B. B.: J. Canad. dent. Ass. Sept. 1954.

Anschrift: Dr. JEAN LASSNER, 130, Rue de la Pompe Paris XVI^{e}/Frankreich

---

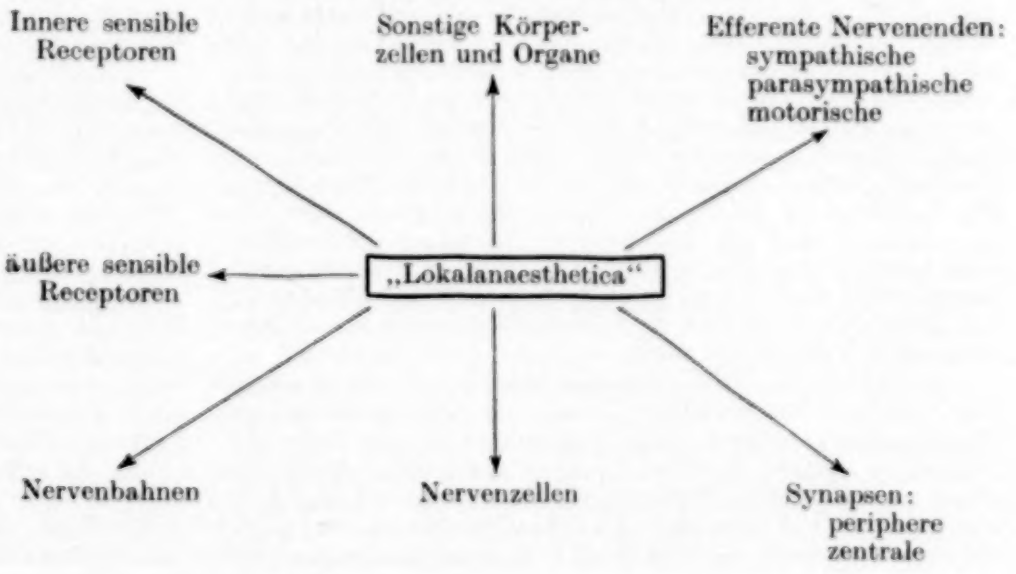
Die Komplikationen der Lokalanaesthesie*

Von HANS KILLIAN, Freiburg i. Br.

Die rein örtlich betäubenden Wirkungen der Lokalanaesthetica, welche wir praktisch ausnützen, stellen nur einen kleinen Teil der Wirkungen dieser Stoffgruppe dar, wie das schöne Schema von ZIPF über die Gesamtwirkung der Lokalanaesthetica eindeutig zeigt.

Die lokal betäubenden Teilwirkungen, die wir in der Lokalanaesthesie für zahnärztliche oder chirurgische Zwecke ausnützen, stellen für uns die Hauptsache dar. Alle übrigen Effekte machen sich nur zum Teil bei therapeutischen Maßnahmen

Schema der Allgemeinwirkung der Lokalanaesthetica
(nach ZIPF, aus KILLIAN: Lokalanaesthesie)



* Vorgetragen auf dem Kongreß der Schweizerischen Zahnärztegesellschaft am 5. Mai 1961 in Heiden.

bemerkbar, sie treten aber bei Vergiftungserscheinungen durch Gabe zu großer Mengen oder zu hoher Konzentrationen oder besonders bei intravasalen versehentlichen Injektionen in Erscheinung. Außer acht lassen kann man sie nicht.

I. Statistisches

Bevor wir auf das Symptomenbild einer Vergiftung eingehen, ist es notwendig, ein Gesamtbild der Komplikationen und Zwischenfälle auch in statistischer Hinsicht zu geben. Der Eindruck, welchen die Statistiken vermitteln, ist ziemlich ungünstig, denn unter allen Komplikationen der Lokalanaesthesie entfallen etwa 45% allein auf die örtlichen Betäubungen im dentalen und oto-laryngologischen Sektor, 55% dagegen auf die große Chirurgie und alle übrigen operativen Sparten zusammengenommen. In einer Statistik von HOHLFELD aus dem Jahre 1953 werden allein 106 Vergiftungsfälle durch Lokalanaesthesien mit 31 Todesfällen erwähnt. Davon entfallen 23 auf dentale Behandlungen und 25 auf oto-laryngologische Operationen (s. Tabelle 1).

Tabelle 1. *Unter 106 Fällen entfielen* (Statistik HOHLFELD):

23 auf dentale Anaesthesien
25 auf oto-laryngologische Anaesthesien
30 auf chirurgische Anaesthesien
10 auf therapeutische Anaesthesien (Innere Medizin)
6 auf dermatologische Fälle und
12 auf Sonderverwendungen und Verwechslungen (Fehler der Lösungen usw.).

HERRMANN von der Zahn-Kieferklinik in Mainz stellte vor kurzem nach den Angaben des Statistischen Bundesamtes in Wiesbaden für die Zeit von 1952—1956 die Gesamtzahl der Todesfälle und jene nach therapeutischen Maßnahmen zusammen. Folgende Daten wurden genannt:

1952: Gesamttodesfälle 151,
davon nach therapeutischen Maßnahmen 101
1953: Gesamttodesfälle 70,
davon nach therapeutischen Maßnahmen 46
1954: Gesamttodesfälle 64,
davon nach therapeutischen Maßnahmen 46
1955: Gesamttodesfälle 115,
davon nach therapeutischen Maßnahmen 84
1956: Gesamttodesfälle 136,
davon nach therapeutischen Maßnahmen 85

Insgesamt sind also 536 Todesfälle innerhalb einer Fünfjahresperiode vorgekommen, davon aber nur 362 nach therapeutischen Maßnahmen. Der Rest von 174 Fällen bezieht sich auf Todesfälle, ohne daß eine therapeutische Maßnahme vorgenommen wurde. Diese interessieren hier nicht direkt, zeigen aber doch an, daß viele Patienten in hoch gefährdetem Zustand in Behandlung kommen. Nun hat HERRMANN nach statistischen Angaben in Nordrhein-Westfalen in den letzten 2 Jahren folgende Daten ermittelt:

Im Jahre 1954 kam es zu 13 Zwischenfällen, davon 6 nach Lokalanaesthesie = 46%, im folgenden Jahr zu 25 Zwischenfällen mit 5 nach Lokalanaesthesie = 20%. Überträgt man diesen Schlüssel auf das gesamte Bundesgebiet, dann erhält man eine Zahl von 29,5 Todesfällen durch Lokalanaesthesie im Jahre 1954 und von 23 Todesfällen im Jahre 1955, insgesamt also einen Mittelwert von 33 pro anno.

HERRMANN hat nun diesen Mittelwert auf die Gesamtzahl von 362 Todesfällen in 5 Jahren übertragen und errechnet hieraus die Zahl von 176,8 Todesfällen nach Lokalanaesthesie. Er meint aber, die wirkliche Zahl müsse viel höher liegen, da in der Literatur nach allgemeiner Ansicht der beobachtenden Ärzte nur etwa 40% der Todesfälle wirklich angegeben und statistisch erfaßt werden können.

Überträgt man diese 40% nun auf die errechnete Zahl der Zwischenfälle der Lokalanaesthesie, dann ermittelt man 442 Todesfälle nach Lokalanaesthesie in 5 Jahren oder pro anno etwa 88 Todesfälle, eine Zahl, die natürlich eine Fiktion darstellt, die aber doch zu beweisen scheint, daß die Zwischenfälle und Todesfälle nach Lokalanaesthesie erheblich häufiger vorkommen als man sich das meistens vorstellt. Ich muß gestehen, daß es mir schwerfällt, an eine so hohe Zahl errechneter Todesfälle zu glauben.

Man darf sich indessen keineswegs einer Depression hingeben, denn in der Tat sind ernstere Zwischenfälle oder gar Todesfälle bei der Lokalanaesthesie praktisch gesehen selten und leider haben die betreffenden Autoren — darunter auch HOHLFELD, SCHÖN u. a. nicht angegeben, auf welche Gesamtzahl von Lokalanaesthesien sich ihre angegebenen 106 Vergiftungsfälle oder 63 Vergiftungsfälle oder 442 Zwischenfälle und Todesfälle der Statistik HERRMANN beziehen. Das aber ist von ausschlaggebender Bedeutung.

Für eine gewöhnliche Äthernarkose gilt eine Letalität von 1:20 = 30000, mit einer Maschine sorgfältig gearbeitet, liegt sie noch viel günstiger. Für die Gas- oder Lachgasnarkose liegt die Letalität etwa bei 1:100000 = 200000, unter Cyclopropan ist sie wegen Herzschäden viel ungünstiger.

Man schätzt die Letalität der Lokalanaesthesie etwa auf 1:100000, aber leider kann niemand hierüber exakte Angaben machen. Außerdem ist es schier unmöglich, einen reellen Prozentsatz der Zwischenfälle anzugeben, weil die Technik der verschiedenen Verfahren, aber auch ihre Handhabung durch die Autoren viel zu unterschiedlich ist und manche Methoden gegenüber anderen besonders gefährlich sind.

Man muß nun praktisch gesehen zwischen den *spezifischen* Komplikationen durch Lokalanaesthetica und den Schäden *unspezifischer Art* während oder nach einer Lokalanaesthesie unterscheiden. Ich habe mit großer Mühe eine Übersicht zusammengestellt und sie in unserem Lokalanaesthesiewerk reproduziert. Dort findet der Interessierte übrigens alle Daten eingehend besprochen. Dieses Schema sieht folgendermaßen aus:

I. A. Schäden durch lokalanaesthetische Mittel:
1. Vergiftungserscheinungen durch absolute oder relative Überdosierung.
2. Vergiftungserscheinungen durch zu rasche Resorption infolge mangelhaften Abbaues durch die *Esterase* oder die indirekte Steigerung der Toxicität infolge zu hoher Zusätze von Vasoconstringentien, Kombination mit Megaphen u. a.
3. Die versehentliche intravasale Injektion.
4. Die intrathecale Injektion z. B. bei der Anaesthesie des Ganglion Gasseri.

B. Vergiftungserscheinungen durch Vasoconstringentien und zwar
1. Allgemeine Vergiftung durch Adrenalin, Noradrenalin und verwandte Präparate (Sensibilisierung der Reizleitung des Herzens, der Herzreflexe, Überanstrengung des Herzens), Toxicitätssteigerung der Lokalanaesthetica.
2. Örtliche Schäden im Sinne einer Nekrosebildung.

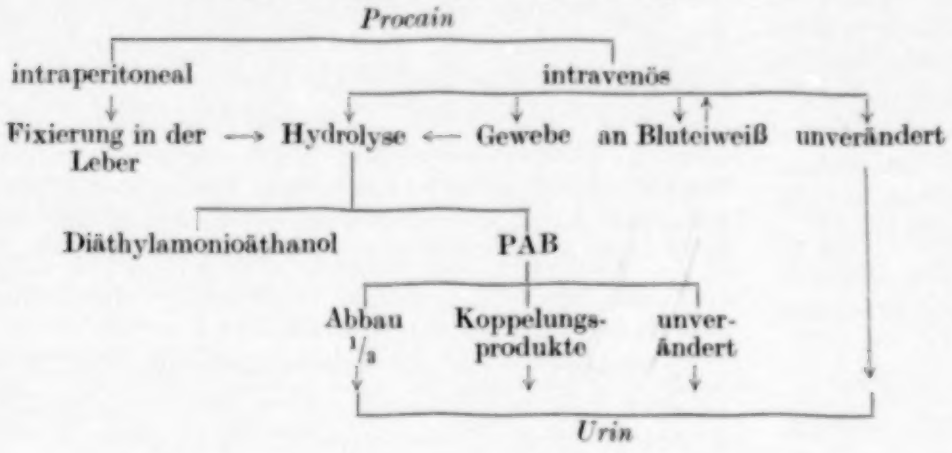
C. Eine weitere Gruppe der Vergiftungen entsteht durch Allergie, Idiosynkrasie, anaphylaktische Erscheinungen (Sofortreaktionen auf die Injektion mit Lokalanaesthetica).

II. Unspezifische Komplikationen, so weit sie in das Dentalgebiet reichen:
1. Mechanische Nervenverletzungen.
2. Toxische Nervenschäden.

3. Gefäßverletzungen, Blutungen, Thrombosen.
4. Kollapsformen mit tiefem Blutdrucksturz und zentraler Anoxie, reflektorische Kollapsformen, Irritation vegetativer Geflechte: die Carotisirritation, Reizung der Grenzstrangganglien, des Ganglion sphenopalatinum, des Trigeminus, der Trigeminuswurzeln usw.
5. Infektionen aller Art, eventuell mit Osteomyelitis, Allgemeininfektion, Meningitis usw.

Da die Entgiftungsstörungen eine gewisse Rolle spielen, sei an dieser Stelle das Abbauschema des Procain eingefügt.

Tabelle 2. *Schicksal des Procain im Organismus*



Meist handelt es sich nun bei den Zwischenfällen durch Lokalanaesthetica, wenn man diese in ihrer Gesamtheit übersieht, *nicht um eine reine Form der Intoxikation* durch das Mittel nach Oberflächen-Infiltrations und Leitungsanaesthesie *oder um eine reine Vasoconstrictorenvergiftung* also eine Adrenalin-Noradrenalinvergiftung, sondern um *Kombinationsformen* und das erschwert die Erkennung des klinischen Bildes, aber auch zum Teil die Therapie, zumal wenn sich noch allergische oder anaphylaktische Sofortreaktionen oder vagal ausgelöste Reflexe dazwischenschalten. Es ist indessen ein Glück, daß unsere Behandlungsmethoden dennoch ziemlich einfach und ziemlich einheitlich sind.

II.

Als erstes sei das reine Vergiftungsbild durch Lokalanaesthetica gekennzeichnet. Im voraus jedoch müssen wir zu einigen sehr wichtigen Problemen Stellung nehmen.

Je stärker die toxischen Eigenschaften des Mittels, je größer die verwendeten Mengen, je höher die Konzentration, je stärker ferner die Durchblutung des betreffenden Gebietes (Kopf, Gesicht, Genitale, Blase usw.) desto höher ist die Intoxikationsgefahr.

Nun hat man für jedes Mittel, zum Teil aber auch für jede Methode Maximaldosen angegeben. Wie aber sieht es mit den Maximaldosen, die ja auch juristisch eine Rolle spielen, aus?

Maximaldosen und Änderungen der Toxicität

Man hat sich sehr bemüht, für die einzelnen Mittel Maximaldosen anzugeben, aber sie sind nur sehr relativ brauchbar. In der Literatur sind vielfach solche Unterschiede angegeben, daß man praktisch nicht viel mit diesen Daten anfangen kann. Allein für das Procain sind, wie man aus Tabelle 3 ersehen kann, Maximaldosen zwischen 1—7 g angegeben worden.

Bekannt ist, daß man therapeutisch, besonders in Frankreich, das Procain intravenös in großem Umfang verwendet und bis zu 7 g für 24 Std gibt, um damit zentralanalgetische und endoanaesthetische Wirkungen zu erzielen. Die Tabelle 3 zeigt die verschiedensten Angaben, einschließlich der Angaben in der Schweizer Pharmakopoe.

Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß bis zu 15 g Procain gelegentlich bei Unfällen und Verwechslungen schon überstanden wurden. Demgegenüber kennen wir schon Katastrophen nach Dosen unter 1 g Procain — und darin liegt das Fatale.

Genau wie bei dem Procain, über das wir noch am besten Bescheid wissen, liegen auch die Dinge bei anderen stärkeren Lokalanaesthetica. Die in Tabelle 3 angegebenen Daten beziehen sich im allgemeinen auf die subcutane Verwendung, aber wir müssen im Auge behalten, daß die letale Dosis je nach Ort, je nach Applikationsart (intravenös, subcutan, intramuskulär), je nach dem Zustand des Gewebes, nach seinem Durchblutungsgrad, je nach Resorptionsoberfläche und Infektionstempo verschieden ist. Es kommt auf das Konzentrationsgefälle in hohem Maße an, daher sind höhere Konzentrationen immer wesentlich gefährlicher als niedrige Konzentrationen.

Tabelle 3. *Maximaldosen Procain*
(aus KILLIAN: Lokalanaesthesie, ergänzt)

Allgemeine Regel . . .	1 g
SOEHRING	30 mg/kg tödliche Dosis Mensch = 70 kg Körpergewicht = 2 g
AXHAUSEN	2,0 g
KAPPIS	3,3 g
PORT-EULER	2—3 g
FELDWEG	2—4 g
BIETER	4,3 g
VISCHNIEWSKIJ	8—10 g (2 Std 1/4—1% Lösung)
Unfälle	bis zu 15 g, überlebt
Schweizer Pharmakopoe	0,2 g E.?I.D. 0,6 g T.M.D.

Für Pantocain angegeben 0,02 g (20 mg), 1 mg/kg (FÜHNER).

Aber das ist noch längst nicht alles. Es kommt auch auf den *Exsiccationszustand* des betreffenden Menschen an. Ist der Patient z. B. durch irgendeinen Leberschaden ausgetrocknet, dann nimmt er die eingespritzte Flüssigkeitsmenge sehr rasch auf. Nun ist es sicherlich so, daß aus einer Salzlösung zuerst das Salz resorbiert wird, d. h. dasjenige Mittel, welches im Körper nicht vorhanden ist, dann erst das Wasser. Die Konzentration steigt im Körper rasch an und fällt auch wieder zunächst rasch ab, um dann in seinen Konzentrationen kontinuierlich im Blut abzunehmen.

Es kommt das Entgiftungstempo durch Esterase, das wir für die verschiedenen Stoffe ziemlich genau kennen, hinzu. Wer sich darüber orientieren will, muß in unserem großen Standardwerk (Lokalanaesthesie, Thieme 1959) nachlesen. Es kommt auch auf die Temperatur an. Ein Patient in Fieber, wenn er nicht sehr darniederliegt, befindet sich nicht nur in einem Exsiccationszustand, sondern die erhöhte Temperatur führt gewöhnlich auch zu einer sehr raschen Resorption und zu erhöhtem Abtransport. Andererseits ist es bekannt — und das bezieht sich auf die Erkenntnisse, welche wir im Krieg gewonnen haben — daß der Transport von lokalanaesthetischen Lösungen in unterkühltem Gewebe sich verzögert und verlangsamt. Das war ja der Trick, den SCHLEICH seinerzeit angewandt hat, um unterschwellige Dosen des Cocain am Ort der Wirkung festzuhalten und wirksam zu machen. An sich könnte sich dies günstig auf die Anaesthesie auswirken, aber man hat doch beobachtet, daß die Intoxikationsgefahr bei unterkühltem Gewebe größer wird. Hierfür spricht die Angabe von PHILIPPI SACUUM (1959), der eine Steigerung der Toxicität

Dieses Inhalationsnarkotikum,
eine Entdeckung der ICI, bedeutet
gegenüber den gebräuchlichen
Mitteln einen erheblichen Fortschritt.
Mehrere 100 Publikationen,
die bisher im Schrifttum erschienen sind,
geben darüber Auskunft.

Fluothane®

(2-brom-2-chlor-1,1,1-trifluoraethan)

- Nicht entflammbar – nicht explosiv
- Reizlos – angenehme rasche Einleitung
- Unterdrückung der Speichel-, Bronchial- und Magensekretion
- Keine Kontraindikationen
- Ausgezeichnete Steuerbarkeit
- Schnelles Erwachen, fast immer ohne Übelkeit und Erbrechen

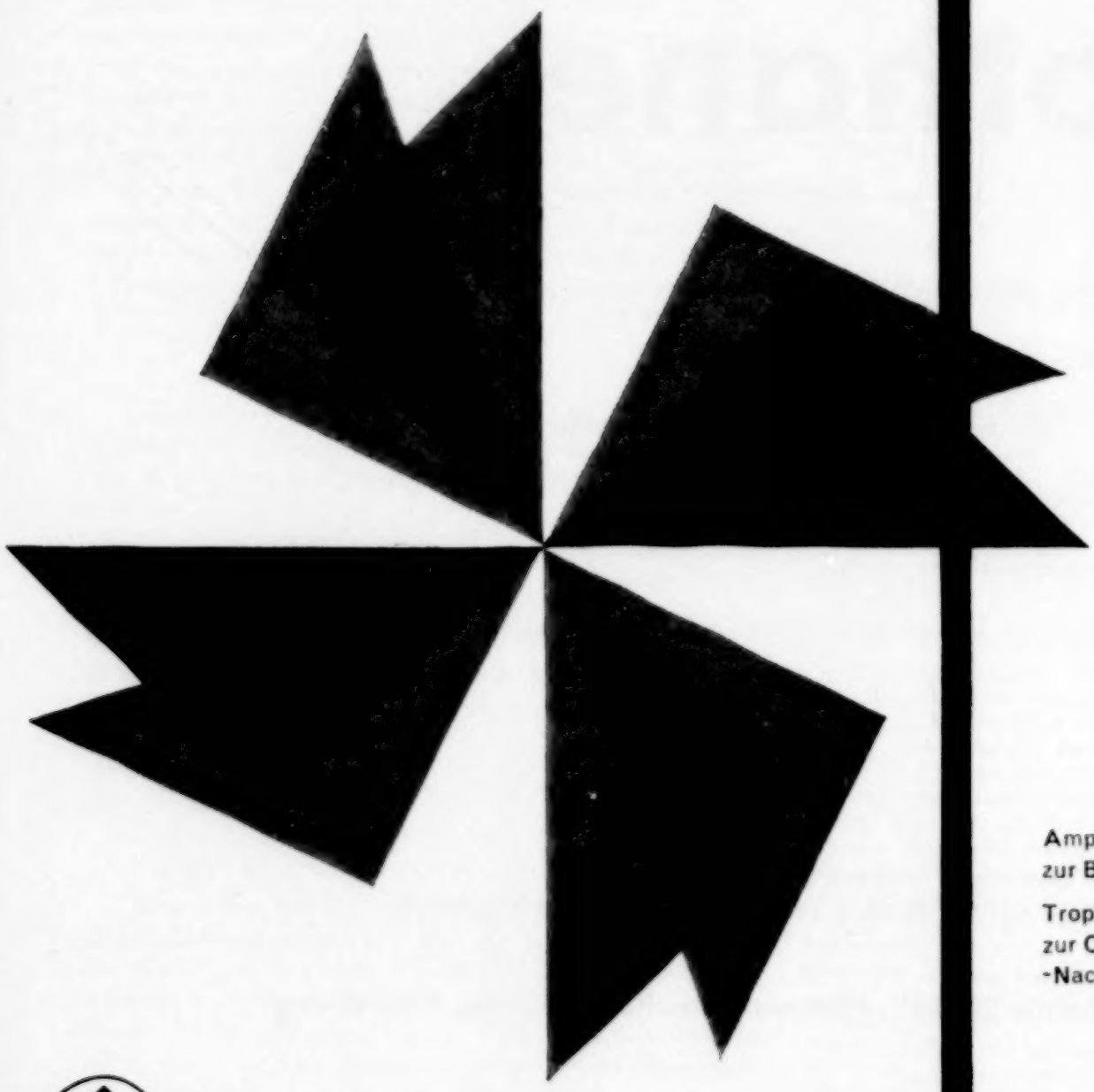
Ein Produkt der
**Imperial Chemical Industries Ltd.,
Pharmaceuticals Division, Wilmslow Cheshire England**

Alleinvertrieb für Deutschland:
Rhein-Chemie GmbH., Pharmazeutische Abteilung, Heidelberg

In kritischen Situationen

EFFORTIL®

das Kreislaufmittel
mit der prompten Wirkung
und der einfachen und
gefahrlosen Applikation



Bei Äthernarkosen
O. Schmid-Schmidsfelden:
Wien. klin. Wsch. **104**, 545 (1954)

Bei Barbituratnarkosen
G. Buhr: Zschr. f. Kreislaufforsch. **41**, 693 (1952)
H. J. Wassner: Dtsch. med.Wschr. **78**, 371 (1953)

Bei Peridural- und Lumbalanästhesie
K. Dietmann: Chirurg **24**, 266 (1953)
M. Guanter Linares: Med. Espaň. **38**, 429 (1957)

Bei potenzierter Narkose und Hibernation mit Phenothiazinen
G. Stedtfeld: Münch. med. Wschr. **98**, 1070 (1956)
W. Haumann u. R. Voss: Chirurg **26**, 253 (1955)
A. Kopera: Arch. int. pharmacodyn. **192**, 405 (1957)

Bei kontrollierter Blutdrucksenkung mit Ganglienblockern
E. Gadermann: Thoraxchirurgie **1**, 281 (1953)

Ampullen zur s.c., i. m. und i. v. Injektion
zur Behandlung von Schock und Kollaps

Tropfen und Tabletten
zur Operationsvorbereitung und
-Nachbehandlung

INGELHEIM

C. H. Boehringer Sohn
Ingelheim am Rhein

durch Untertemperatur für Procain angegeben hat. Es ist also durchaus nicht immer so, daß durch schnelle Resorption eine Steigerung der Toxicität eintreten muß, sondern es kann auch durch Hemmung der Resorption und Hemmung der Entgiftungsvorgänge wie bei Unterkühlung, eine Toxicitätssteigerung eintreten.

Praktisch von viel größerer Bedeutung sind *Kombinationen*, welche die Giftigkeit der Lokalanaesthetica steigern. Bezogen auf die intravenöse Injektion bzw. Infusion ist hier am besten die Kombination mit Adrenalin durchuntersucht. Das Ausmaß der Steigerung der Giftigkeit durch Adrenalin geht vergleichsweise am Tier aus Tabelle 4 hervor.

Tabelle 4. *Steigerung der Lokalanaesthesie durch Adrenalin bei intravenöser Injektion* (nach KEIL)

Cocain	um 240%
Novocain	um 120—130%
Pantocain	um 100%
Tutocain	um 100%
Nupercain	um 400%
Oxyprocain, Xylocain	toxische Steigerung bestätigt (nach KEIL)

Es ist nun sehr wichtig zu wissen, daß OELKERS etwa die gleiche Toxicitätssteigerung auch für die *subcutanen* Injektionen derartiger Mittel in Kombination mit Adrenalin fand und bestätigt hat. Die Arbeiten von KEIL und VIETEN haben ferner gezeigt, wie gefährlich diese Kombination im Tracheo-Bronchialgebiet ist. Hier darf Adrenalin niemals zugesetzt werden. (Nähere Angaben siehe in den entsprechenden Kapiteln unserer Monographie.)

Einblick in diese Verhältnisse bekommen wir auch durch ein sehr schönes Experiment von KEIL und VIETEN, nämlich die Bestimmung der DL 50 an der Maus bei intravenöser Infusion von 0,2 cm³ in 10 sec.

Zwei Mittel wurden durchuntersucht und zwar das Salicain und das Oxyprocain, wie aus der Tabelle 5 ersichtlich ist.

Tabelle 5. *D.L. 50 Maus. Intravenöse Infusion (0,2 in 10 sec)* (nach KEIL-VIETEN)

Lokalanaesthesie	Ohne Adrenalin	Mit Adrenalin 1:40000	Noradrenalin 1:10000	Carbosil 1:10000	Priosin 1:40000
Salicain	30,0	7,5	8,4	—	19,0
Oxyprocain	47,0	13,0	9,2	9,2	—
Pantocain	bestätigt toxische Steigerung durch RISSER-THER				

Ohne Adrenalin lag die Dosis letalis 50 bei der Maus bei Salicain bei 30,0, beim Oxyprocain sogar bei 47,0. Wie stark die letale Dosis sinkt, sowie man Adrenalin, Noradrenalin, Corbasil oder Privin den betreffenden Lösungen zusetzt, geht eindeutig aus diesem Versuch hervor.

Eine weitere Toxicitätssteigerung findet man nun auch bei der Verwendung von Vorbereitungsmitteln, welche der Phenothiazinreihe angehören, wie aus der Tabelle 6 nach Versuchen von WELHÖRNER und HARTMANN zu ersehen ist.

Danach schneidet das Chlorpromazin am allerschlechtesten ab.

Hinzugefügt sei, daß sich das Chlorpromazin durchaus nicht als harmlos erwiesen hat und daß mehrfach bei längerer Verwendung schwere toxische Schäden der Leber mit Ikterus, ja sogar mit tödlichen Folgen vorgekommen sind. GILES und WERKER haben außerdem bei einer chronischen Chlorpromazingabe über 11 Wochen hinweg eine tödliche Agranulocytose mit Gelbsucht beobachtet. Das ist allerdings kein Wunder. Wir haben schon am 3. Tag nach Chlorpromazinverwendung bei einer schweren Peritonitis einen Icterus gravis erlebt, so daß wir sofort das Präparat absetzen mußten. Immerhin konnten wir den Mann retten.

Tabelle 6. *Steigerung der Toxicität der Lokalanaesthesie durch Phenothiazine* (nach WELHÖHNER-HARTMANN)

Megaphen syn. Chlorpromazin Largactil mg/kg	Atosil syn. Prometazin Phanergan mg/kg	Dolantin syn. Petidin Dolosal mg/kg	Hydergin g/kg	Steigerung der Toxicität
Procain Tox. = 1				
1	+1	+2	—	1,73
—	1	+2	—	0,8
—	1	+2	10	0,75
Procainamid Tox. = 1				
—	1	—	—	1,45
—	—	2	—	1,16
—	1	+2	—	1,68
1	+1	+2	—	1,72
—	1	+2	10	1,29
Pantocain Tox. = 1				
1	+1	+2	—	1,63

Man sieht danach, daß auch durch die Art der Vorbereitungen und Vorbehandlungen die Toxicität der Lokalanaesthesie geändert wird. Aus allem ergibt sich deshalb, *daß der Begriff der Maximaldosis ein sehr umstrittener ist und daß wir praktisch damit nicht viel anfangen können.* Man kann für die Praxis nur raten, sich an die von den Firmen angegebenen Maximaldosen für *jedes Präparat und jede Methode* zu halten, dann kann nicht viel passieren. Außerdem ist man in der Lage, falls sich einmal Schwierigkeiten mit den Gerichten ergeben, auf die Unmöglichkeit der Angabe einer definitiven Maximaldosis hinzuweisen und auch auf die dauernden Schwankungen der Toxicität der Mittel infolge Kombinationswirkungen mit anderen Präparaten. Ich glaube nicht, daß irgend jemandem dann viel passieren kann.

In diesem Zuasmmenhang muß noch einer Methode gedacht werden, die von Bedeutung ist, weil sie in die Resorptionsverhältnisse eingreift, das ist die *Hyaluronidase* bzw. der Zusatz von Kinetin und Verwandten; denn durch die resorptionsbeschleunigende Wirkung dieser Hyaluronidase kann eine Erhöhung der Intoxikationsgefahr sehr wohl entstehen. Die Verwendung dieses Mittels ist nur für ganz bestimmte Fälle angezeigt. Die Vorteile der raschen Resorption und des raschen Eindringens bei Stammanaesthesien in die größeren Nervenkabel ist unbestritten. Auch der Vorteil, gerade auf oto-laryngologischem Gebiet bei den Anaesthesien im Ohrinneren ist gesichert und hat sich hauptsächlich bei den Anaesthesien im Trommelfell und Innenohrbereich, im Bereich der Bogengänge bewährt. Mag sein, daß auch im dentalen Bereich unter besonderen Verhältnissen gewisse Vorteile entstehen. Aber Vorsicht ist doch am Platze.

Sicherlich wird z. B. bei einer Trigeminusanaesthesie oder der Anaesthesie der 3 Äste die Wartezeit um $^2/_3$ herabgesetzt, dagegen ist die Dauer der Schmerzbetäubung nicht verkürzt. Die Vasoconstriction schwindet rascher, was ein Vorteil für die Durchblutung des Gewebes an sich bedeutet. Man braucht, wenn man Hyaluronidase zusetzt, nicht streng prozentual zu dosieren. Die Wirkung des Hayluronidasezusatzes bei

den Leitungsanaesthesien wird mit der eines Schrotschusses verglichen, d. h. man braucht nur die Nähe des Nerven zu treffen, das genügt, um eine volle Anaesthesie zu erzeugen.

Vergiftungsbild

Nach dieser Übersicht kommen wir nun zu dem eigentlichen Vergiftungsbild und zu den Ursachen der Vergiftung. Je blutreicher das Gewebe, je höher die Konzentration, je größer die Resorptionsoberfläche, desto eher entsteht durch eine zu rasche Resorption oder absolute Überdosierung eine Intoxikation. Das gefährlichste und unangenehmste Ereignis ist die versehentliche intravasale Injektion, die nie zu Lasten eines Arztes geht, soweit er die nötigen Vorsichtsmaßnahmen ergriffen hat. Der Aspirationstest vor jeder Injektion ist daher unbedingt notwendig und zu berücksichtigen, zumal wenn man die Injektion in die gefährlichen Gebiete, z. B. dem Hals-Kopfbereich, vornehmen muß.

Nach SOUTHWORTH, PITKIN und HINGSON teilt man das Intoxikationsbild der Lokalanaesthesie in 2 Phasen ein, wie aus Tabelle 7 hervorgeht.

Tabelle 7. *Klinisches Vergiftungsbild durch Lokalanaesthesie* (Nach PITKIN-SOUTHWORTH-HINGSON ergänzt)

System	I. Phase (Erregungsphase)	II. Phase (Lähmungsphase)
Zentralnervensystem	Benommenheit, Unruhe, Wärmesensation, Nervosität, Angst, Pupillenerweiterung, Desorientierung, Zittern, Schwindel, Krämpfe, Ohrensausen, Taubheit	Bewußtlosigkeit, Koma, komplette motorische und sensible Lähmung, eventuell Exitus
Vegetatives System, autonome Regulation	Excitation, Blässe, Schweißausbruch, Salivation oder Trockenheit des Mundes und Halses, Nausea, Erbrechen	Lähmung der Antriebe, profuser Schweiß. Patient läßt unter sich. Sphincterenlähmung
Kardiovaskuläres System	Palpitationen, Blutdruckanstieg durch Konvulsionen, Bradykardie oder auch Pulsbeschleunigung	Blutdrucksturz zu Schockwerten. Tachykardie, dann Versagen des Herzens (Myokard und Reizleitung)
Atmung	Steigerung der Atemfrequenz, Hyperpnoe, Hetzatmung	Cyanose, zunehmende Atemlähmung bis zum Stillstand (zentral und peripher bedingt)

Das führende Symptom ist unzweifelhaft das Auftreten von Konvulsionen, teilweise mit schwersten Streckkrämpfen kombiniert und immer von einer Hypoxie oder Cyanose begleitet. Danach tritt dann erst eine Paralyse, eine totale Erschlaffung mit schwerem Kollaps ein, der in den Tod übergehen kann. Fehlen die Krämpfe in dem Symptomenbild, dann kann es sein, daß die Resorption so schnell erfolgte bzw. intravasal gespritzt wurde, daß die erste Phase glatt übersprungen wird, daß es sich nur um eine leichte Vergiftung handelt oder endlich um eine Fehldiagnose. Bei der leichten Vergiftung tritt eine spontane Erholung ein, wenn man dem Patienten über die Kreislaufkrise und Atemkrise hinweghilft. Die schweren Vergiftungen sind immer sehr ernster Natur, oft bleiben irreversible Schäden zurück und sie enden unter Umständen leider tödlich.

Tabelle 8. *Vergiftungssymptome* (Vergleich Cocain: Procain)

Cocain	Procain
Blässe	Gesichtsröte, erst später blaß
Blutdrucksteigerung	Blutdruckanstieg
Pulsbeschleunigung	Tachykardie
Mydriasis	Kopfschmerzen, Ohrensausen, Mydriasis
Herabsetzung der Akkomodation	Rededrang, Verwirrtheit
Trockenheit im Mund	Schweißausbruch, Hitzegefühl
Schlingbeschwerden	Taubheit in den Fingern, Gesamtanalgesie
Übelkeit	Übelkeit, Singultus
Erbrechen	Erbrechen
Paraesthesien (Kribbeln)	Schwindel, Schwerhörigkeit, Sprachunfähigkeit, Kribbeln
Psychotoxische Erscheinungen	Nach Erregung Depression des ZNS mit Muskelerschlaffung
Psychotoxischer Rausch	Passagäre Erregung, Angst, Unruhe
Störungen der Herzfunktion	Tachykardie, dann Bradykardie
Unregelmäßige Atmung	Atembeschwerden, Hyperpnoe
Kreislaufkollaps	Bradykardie, Reizleitungsstörungen, Arrhythmie, Kammerflimmern
Tetanische Krämpfe	Tremor, Zuckungen (Facialis), choreiforme Bewegungen, toxisch-klonische Krämpfe
Koma	Bewußtlosigkeit, vasomotorische Lähmung
Atemlähmung	Dyspnoe, Atemstillstand
†	†

Behandlung

Die Behandlung der reinen Vergiftung mit lokalanaesthetischen Mitteln, die natürlich auch um so häufiger eintritt, je toxischer das Präparat ist, richtet sich natürlich zunächst *gegen die Konvulsionen*, weil die Krämpfe nicht nur mit einem Sauerstoffmangelzustand, einer Hypoxie des Gehirns verbunden sind, sondern weil sie eine enorme Überbelastung des Herzens und des Kreislaufes im Zustand hochsensibilisierter Herzreflexe darstellen und zu einer totalen Erschöpfung unter Hyperthermie über 40° C des Patienten führen. Der Sauerstoffbedarf schnellt im Zuge der Krämpfe über das 10fache der Norm in die Höhe und ist in diesem Zustand nicht einfach zu decken, zumal wenn im Zuge der Muskelkrämpfe die Atmung mechanisch maximal behindert wird, eine tonische Starre der Atemmuskulatur besteht. Man muß daher sofort intravenös Evipan, Penthotal oder ein anderes wirksames Barbiturat in Kombination mit einer Sauerstoffinsufflationsbehandlung durchführen. Diese Mittel müssen in der Praxis griffbereit vorhanden sein. Die Injektion erfolgt so lange, bis die Krämpfe eben verschwinden. Analeptica sind im Krampfzustand absolut verboten, weil sie ja schließlich selbst bei höherer Dosierung zu den Krampfgiften gehören. Erst später während der Erholungsphase und wiedereinsetzender Spontanatmung darf man von ihnen Gebrauch machen, um damit das Gesamtvegetativum anzuregen.

Zum Ausgleich des gestörten Gasstoffwechsels, den apnoischen Pausen während der Lähmungsphase, ist oft eine assistierte Beatmung und eine Sauerstoffvollbeatmung notwendig, auch eine Intubation kommt bei totaler Erschlaffung und Atemstillstand in Frage.

Gegen das Versagen des Herzens und des Kreislaufes ist die Sauerstoffgabe und die Kollapstherapie mit Infusion von kolloidalen Lösungen oder Zuckerlösungen das Wichtigste. Also muß der Patient sofort in leichte Kopftieflagerung und Flachlagerung kommen und es müssen die intravenösen Infusionen rasch einfließen. Sympatol, Veritol können bei Versagen des Vasomotorenzentrum gegeben werden. Dem Noradrenalin kommt besondere Bedeutung im Kampf gegen den Vasomotorenkollaps zu.

Eine ganz besondere Gefahr besteht in einer versehentlichen intrathecalen Injektion eines Lokalanaestheticum. Wir erleben sie im chirurgischen Bereich durch überraschendes Aufsteigen einer Lösung bei der Spinalanaesthesie, z. B. während eines Preßaktes des Patienten. Im Gebiet der dentalen Medizin kommt ein solch unangenehmes Ereignis allenfalls bei der Anaesthesie des Ganglion Gasseri vor und das ist außerordentlich selten. Der Zahnarzt möge sich bei seinen Stamm-Anaesthesien außerhalb des Foramen ovale halten, dann wird nicht viel passieren. Eine versehentliche intrathecale Injektion ist sehr gefährlich, wie wir von mancherlei Unglücksfällen und Todesfällen nach Alkoholinjektionen, Anaesthesien und Elektrokoagulationen des Ganglion Gasseri her wissen. Die Injektion eines Lokalanaestheticum oder Alkohol intrathecal führt zu sofortiger tiefer Bewußtlosigkeit und endet gewöhnlich in schwerstem Kollaps durch Schädigungen im Bereich der Schädelbasis. Während wir bei den Zwischenfällen der Spinalanaesthesie, also dem Aufsteigen, immer noch die Möglichkeit einer Liquorwäsche haben und die Zeit der Atemlosigkeit und des Kollapses manchmal überbrücken können, so fällt das bei den Zwischenfällen durch Punktion der Dura im Bereich des Ganglion Gasseri völlig aus und der Ausgang eines solchen Zwischenfalles ist meistens sehr düster.

Auf Flimmererscheinungen des Herzens und des Herzstillstandes werden wir noch im Rahmen der Intoxikation durch Vasoconstringentien näher eingehen. Ich kann sie mir hier an dieser Stelle schenken.

III. Vergiftung durch Vasoconstringentien

Nun zum Vergiftungsbild durch Vasoconstringentien, also der Intoxikation durch Adrenalin, Noradrenalin und verwandte Präparate.

a) Vergleich der Kreislaufwirkung von Adrenalin und Noradrenalin

Bevor wir mit der Besprechung dieser Vorfälle beginnen, sei an den Antagonismus: Sympathicus: Parasympathicus (Vagus) gegenüber dem hormonellen Antagonismus: Adrenalin: Histamin erinnert. Ferner sei auf die unterschiedlichen Kreislaufwirkungen des Adrenalin und des Arterenol nach den schönen Versuchen von SACHS und BERNSMEIER hingewiesen, wie sie aus der von uns aufgestellten Vergleichstabelle 9 klar hervorgehen.

KOSZAR und ADLER erklärten, daß nach den bisherigen Erfahrungen das Adrenalin in seinem Effekt sich von Noradrenalin wesentlich unterscheide, denn unter allen Umständen mache das Noradrenalin eine Erhöhung, jedoch nie eine Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes. Es sei also frei von dem sog. „inversen Infekt" des Adrenalin. Beide sprechen die Meinung aus, daß gerade bei den Zwischenfällen der Lokalanaesthesie im zahnärztlichen Stuhl eine Ohnmacht, ein Kollaps, möglicherweise der inverse Adrenalineffekt eine wichtige Rolle spiele, weil eben hierdurch ein depressorischer Blutdruckeffekt eintrete, der sich mit der Wirkung der Lokalanaesthetica kombiniere. Deswegen scheint es, daß das Noradrenalin wesentliche Vorzüge in der zahnärztlichen Praxis biete. Es wird auf die längere Wirkungsdauer der Blutdruckerhöhung durch Noradrenalin gegenüber Adrenalin hingewiesen.

Tabelle 9. *Vergleich der Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin auf den Kreislauf*
(Nach Versuchen von SACHS-BERNSMEIER)

	Adrenalin	Noradrenalin
Fr = Frequenz . .	Anstieg	Abfall, Bradykardie
V_s = Schlagvolumen	starker Anstieg	Abfall
V_m = Minutenvolumen	steiler Anstieg	Abfall
E_1 = elastischer Widerstand in den großen Gefäßen	etwa gleichbleibend	ansteigend
W = peripherer Widerstand. . .	Abfall	Anstieg
P_s = systolischer Druck	Anstieg[1]	Anstieg[2]
D_m = Mitteldruck .	gleichbleibend[1]	Anstieg[2]
P_d = diastolischer Druck	leichter abfallend oder gleichbleibend[1]	Anstieg[2]
Inversion (Adrenalinumkehr) . . .	Gefahr der Inversion der peripheren Wirkung	keine Inversion
Blutdruck, Gesamtverhältnis . . .	Blutvolumenhochdruck	Widerstandshochdruck

[1] Amplituden vergrößert.
[2] Amplituden nicht vergrößert.

Es fragt sich nun, was wir im Falle einer akuten Adrenalinvergiftung tun können, um den Patienten zu retten.

Es sieht nicht gut mit der Therapie aus, zumal in der zahnärztlichen Praxis, wo wir keine großen Hilfsmittel zur Verfügung haben.

Als erstes und wichtigstes scheint es, daß man mit allen Mitteln die Sauerstoffversorgung des Körpers zu steigern versucht, um die Gefahren einer Hypoxämie des Herzens selbst und des Gehirns zu mindern. Man kann außerdem von Nitriten, Amylnitrit zur Steigerung der Coronardurchblutung Gebrauch machen. Ganz besonders scheint es angebracht, heute Mittel zur Anwendung zu bringen, die eine adrenolytische Wirkung besitzen. Das wären in diesem Falle Körper der Phenothiazinreihe. Hier wäre nun die Gabe von Chlorpromazin allerdings angezeigt. Es kommt aber auch Promethazin und vielleicht auch Hydergin in Frage. Leider liegen noch nicht genügend Erfahrungen hiermit vor.

Es kommen auch ausgesprochene Mittel mit gefäßerweiternder Wirkung in Frage, denn wir müssen den akuten Hochdruck, wenn ein solcher vorliegt, senken.

CAZORT weist 1956 auf eine Publikation von GLASER hinsichtlich der Überdosierungserscheinungen nach Adrenalin hin. In 2 Fällen beobachtete er Symptome eines Lungenödems. Dieses führte einmal zum Exitus letalis, im 2. Fall wurde der lebensbedrohliche Zustand durch Aminophyllin = Euphyllin intravenös behoben, CAZORT meint, daß Blutdrucksteigerungen normaler Art durch Adrenalin am besten durch Nitrite behandelt werden.

Das Vergiftungsbild des Noradrenalin entspricht nun nicht ganz demjenigen des Adrenalin, soweit wir davon Kenntnis haben. Das Noradrenalin ist bekanntlich kein stoffwechselstimulierendes Notfallhormon im eigentlichen Sinne. Ihm fehlt die Frequenzsteigerung

des Herzens, die herzpeitschende Wirkung, es erzeugt eher eine Bradykardie. Noradrenalin könnte man also wohl im Falle der Gefahr geben, weil es nicht nur gegen den Schock und das Kreislaufversagen sich günstig auswirkt, sondern auch das Herz durch seine bradykarde Wirkung schont. Und da beim Noradrenalin die Tonisierung der Gefäße milde ausfällt und ihm die akuten Gefahren der pressorischen Reflexe fehlen, so kommt dem Noradrenalin eine wesentlichere Bedeutung für die Praxis zu — auch in der Zahnheilkunde — als man bisher annahm. Wir haben deswegen schon längst empfohlen, nicht mehr mit dem reinen Zusatz von Adrenalin zu Lokalanaesthetica zu arbeiten, sondern immer mit einer Beimischung von Noradrenalin im Verhältnis von 50 zu 50%.

LANGEMANN gab uns 1959 in der Schweizer medizinischen Woschenchrift ein ausgezeichnetes Übersichtsreferat über Noradrenalin (Pharmakologie, Physiologie, chemische Eigenschaften, Klinik und Therapie), auf das ich hinweise. Noradrenalin hat sich als Ersatz für Adrenalin wegen seiner Kreislaufwirkung in der Lokalanaesthesie nicht voll durchgesetzt, *da in Kombination mit Procain die Gefäße bedeutend weniger verengt werden als durch Adrenalin.*

Das reine Noradrenalin zu verwenden, hat sich klinisch nicht bewährt. Es haben nämlich manche Patienten starke Kopfschmerzen danach bekommen. Bei manchen Frauen werden diese Schmerzen in das Hinterhauptgebiet verlagert und sind recht unangenehm.

Im ganzen können wir sagen, daß die Noradrenalinvergiftung nicht nur viel seltener als die Adrenalinvergiftung auftritt, sondern viel milder verläuft und geradezu ungefährlich genannt werden darf. Die Maßnahmen im Falle einer Vergiftung sind dieselben. Mittel, welche den Blutdruck senken wie Hydergin, Pendiomid sind indiziert.

b) Kammerflimmern und Herzstillstand

Leider kommen wir nun zu dem unangenehmsten Kapitel der Komplikationen, das sind die Störungen des Herzens und eventuell der Herzstillstand, gegen den wir in der Praxis draußen fast machtlos sind. Das Charakteristische einer Adrenalinvergiftung ist die unerhörte Steigerung der Herzsensibilität und der Herzreflexe. Es sei zur Orientierung hier an ein schönes Schema der Störungen des Reizleitungssystems nach OSTLERE mit Angabe der Störungsstellen, wie sie bei der Trilennarkose vorkommen, erinnert, weil es Rückschlüsse erlaubt.

Kommt nun noch ein Sauerstoffmangel hinzu, so wird die Situation hoch gefährlich. Eine Adrenalinüberdosierung führt nicht nur zu einer *Tachykardie* und zu *ganzen Salven von Extrasystolen*, zu einem *enormen Blutdruckanstieg*, sondern zu dem gefürchteten Bild des *Kammerflimmerns*, das fast immer zum Tode führt. Manchmal gelingt es zwar, das Herz wieder zu beruhigen, aber diese Fälle sterben häufig noch nach dem vermeintlichen Erfolg. Die Förderleistung des Herzens hört lange vor dem Herzstillstand schon auf und führt zu einer zentralen Hypoxie.

Gelingt es aber, das Flimmern zu beseitigen, dann kann das Herz völlig gesund und ohne Dauerschaden bleiben (FISCHER, Zürich). Alles hängt davon ab, daß es uns therapeutisch gelingt, den sog. Erhaltungsstoffwechsel der empfindlichen Gewebe des Zentralorgans, also des Gehirnes, während der gefährlichen 6—8 min eines Herzstillstandes zu erhalten.

Die Situation in der Praxis draußen ist wirklich verzweifelt, denn die direkte allein wirksame innere Herzmassage und die Defibrillierung bei Kammerflimmern ist nur von der eröffneten Brusthöhle aus anwendbar. Die Elektroden können wegen Verbrennungen nicht auf die Haut angelegt werden, sie müssen direkt dem Herzen anliegen. Man kann unter Umständen vorsichtig durch eine Injektion mit 0,5—2 cm³ einer 3,9%igen Kaliumchloridlösung in den linken Ventrikel eine Bradykardie mit der Frequenz 0, d. h. Herzstillstand, erzeugen, dann unter Abklemmung der Aorta und Herzmassage 1—2 cm³ einer 10%igen Calciumlösung in den rechten oder linken Ventrikel nachspritzen, natürlich unter Sauerstoffgabe. Die Aortenkompression hat den Sinn, das Blut in die Coronararterien zu pressen. Liegt eine Unterkühlung wie beim Winterschlaf vor, ist natürlich die örtliche Erwärmung des Herzens durch Warmspülflüssigkeit notwendig. Danach kommt das Herz häufig wieder richtig in Gang.

Nun haben die Anaesthesisten bemerkt, daß man die grobe Flimmerform in die ungefährlichere feine Flimmerform durch geringe Mengen Adrenalin (0,1 bis 0,3 mg) in den linken Ventrikel injiziert, überführen kann. Danach folgt dann das Nachspritzen von 5 cm³ einer 10%igen Calciumlösung, ein Elektroschock oder die Anwendung des elektrischen Schrittmachers zur Erzielung einer geordneten Herzaktion. Bei Erschlaffung des Herzens und gleichzeitigem Flimmern des Herzmuskels kann man nach ZINDLER auch mit 0,2 cm³ Adrenalin 1:1000, folgender Herzmassage und Elektroschock Erfolg haben.

Eine intrakardiale Injektion ist nicht harmlos, sie kann zu allerhand Komplikationen führen. Nach H. J. SCHNEIDER (Halle) kann es zu einem Pneumothorax oder stärkeren Blutungen aus der Lunge kommen. NEUREITER erlebte eine Verletzung der A. thoracica interna mit starker Blutung. Ferner können Blutungen aus dem Herzen nicht nur zum Hämoperikard und Hämothorax führen, sondern auch zur Herztamponade. Im Fall von SCHNEIDER wurde eine A. coronaria angestochen, der Patient starb, weil die Operation wegen Herzstillstand abgebrochen werden mußte. Auch Verletzungen des Reizleitungssystems sind möglich, es ist uns aber kein einziger Fall dieser Art bekannt geworden.

Die heute bevorzugte und ungefährlichste Stelle der Injektion ist der 4. Intercostalraum links dicht neben dem Sternum am stillstehenden Herzen. Danach erfolgt sofort Herzmassage.

Die intrakardiale Verwendung von Procain und Procainamid wurde aufgegeben, weil Procain die Herzleistung und Herzkraft schädigt, was man vielerorts, besonders in Frankreich, anscheinend nicht weiß oder nicht berücksichtigt. Wie es mit der Wirkung des Acetylcholin und der Adenosintriphosphorsäure aussieht, über welche der Züricher Pharmakologe FISCHER erfolgreiche Versuche am Tier gemacht hat, wissen wir noch nicht. Menschenerfahrungen fehlen. Ein gleichartiger Versuch von HERBST mit der Adenosinmonophosphorsäure verlief unbefriedigend.

Diese Angaben beziehen sich unseres Erachtens nicht auf die Adrenalinvergiftung, sondern auf den gewöhnlichen Herzstillstand als Komplikation einer Narkose, eines Schockes, einer Vergiftung.

In der dentalen oder oto-laryngologischen Praxis dürfte es nahezu ausgeschlossen sein, ein Kammerflimmern oder einen Herzstillstand zu beherrschen, denn alle diese Maßnahmen erfordern eine apparative Einrichtung und eine gut geschulte Mannschaft. Daher

beziehen sich die Rettungen nach Herzstillstand fast alle auf Verhältnisse im Operationssaal, insbesondere während der Eingriffe am Herzen selbst. Die einzigen, welche wirklich Erfahrung auf diesem Gebiet besitzen, sind diejenigen Anaesthesisten, welche in Zentren für Herz- und Gefäßchirurgie arbeiten.

Neuerdings hat man von amerikanischer Seite *eine Methode der äußeren Herzmassage* angegeben*. Sie besteht darin, daß der untere Teil des Brustbeins gegen die Wirbelsäule rhythmisch gedrückt wird und zwar ungefähr einmal pro Sekunde, also etwa in der Zahl der Pulsschläge. Blutdruckmessungen hiernach sollen positive Ergebnisse gezeitigt haben. Ein Erfolg kommt meines Erachtens aber nur bei elastischem Thorax, also beim Kind oder in jüngerem Alter in Frage. Später, bei erstarrtem Thorax, kann man mit einem Erfolg nicht rechnen, eher Rippenbrüche erzeugen.

Blutbewegungen durch Formen der manuellen künstlichen Beatmung kommen zwar vor, sind aber *nicht* wirksam. Man hat der sog. Evéschen Schaukel, der dänischen Wippe, nachgesagt, daß sie besonders geeignet sei, Blutbewegungen hervorzurufen, die das Herz wieder in Gang bringen könnten. Das ist nicht der Fall. Die Blutbewegungen sind hierzu niemals ausreichend. Die äußere Herzmassage, wie sie geübt wird, das Beklopfen der Herzgegend ist völlig unwirksam.

In der neueren Literatur finden sich eine ganze Reihe Angaben über den Herzstillstand und seine wirksame Bekämpfung. So hat GÜLDENSWÄRD HOLMDAHL in Uppsala auf dem 3. Kongreß der Nordischen Anaesthesistenvereinigung die Wiederbelebung des Herzens nach etwa 4 min Herzstillstand durch Herzmassage bei der Angiokardiographie überwinden können und STRUPPLER hat in München einen aufsehenerregenden Fall mitgeteilt, bei dem man 70 min lang eine Herzmassage mit Erfolg durchführte. Der Patient hat sich aber nicht ganz erholt, er blieb rasch ermüdbar und seine Merkfähigkeit hat stark abgenommen, so daß mit einem zentralen Schaden gerechnet werden muß. Außerdem leidet der betreffende Patient an depressiver Stimmungslage, Melancholie und Angstzuständen.

HOSSLER berichtet über einen Fall von Wiederherstellung der Herzaktion nach 8stündiger Herzmassage. Man soll also nicht zu früh aufgeben.

Die Sterblichkeit des Herzstillstandes ist verschieden beurteilt. Ich nenne nach dieser Arbeit einige Zahlen.

BERGNER	35%
RUTH u. Mitarb.	40%
BLADES	50%
LAHEY u. RUZICKA	62%
BRIGGS u. Mitarb.	65%
FREEMAN u. Mitarb.	65%
BARBER u. MADDEN	66%

Von den Geretteten aber leiden viele an Gehirndauerschäden. Zwischenfälle in der Praxis durch eine Lokalanaesthesie sind sehr unangenehm und kommt es zu einem Todesfall, zieht dieser häufig prozessuale Folgen nach sich. Das ist ja auch begreiflich, denn die kleine Maßnahme steht mit den eventuellen Folgen in einem krassen Gegensatz, was den Laien natürlich stutzig macht.

Man kann hierzu nur die Mahnung erteilen, möglichst *ohne Adrenalin* zu arbeiten. Das ist auch durchaus möglich, denn wir besitzen heute genügend stärkere Mittel und ich habe selbst 3 Jahre lang mit Erfolg in der großen Chirurgie versucht, fast ganz ohne Adrenalin und Noradrenalin auszukommen. Das letztere ist im allgemeinen ungefährlicher aus Gründen, die wir noch sehen werden, aber es ist nicht frei von Unannehmlichkeiten, von Zwischenfällen und sogar von der Erzeugung örtlicher Nekrosen. Solche sind jüngst beschrieben worden.

c) Örtliche Adrenalin- und Noradrenalin-Schäden

Örtliche Schäden durch die Vasoconstringentien kommen bei richtiger Zusammensetzung der Lösungen ebenso vor wie bei einem zu hohen Adrenalingehalt, der meistens nach BRAUN, LAEVEN und anderen Beobachtern dadurch zustande kommt, daß die betreffenden Kollegen sich nicht mit der adrenalinhaltigen Industrielösung begnügen, sondern noch einen Extrazusatz von Adrenalin oder Noradrenalin hinzugeben.

KAUFFMANN hat vor Jahren 31 derartige Fälle gesammelt, ein Material, das hauptsächlich Schäden an den Zehen und den Fingern, also peripherste Stromgebiete umfaßt. Wir haben aber eine große Anzahl von solchen Gewebsnekrosen an allen möglichen anderen Körperstellen, so im Leistengebiet nach Herniotomien, nach Appendektomien und besonders im Gebiet des Genitale erlebt. Im Rahmen der Kieferchirurgie und der Zahnbehandlung kommen Nekrosen dieser Art im Bereich des harten Gaumens und der Kiefer vor. Man vergegenwärtige sich, daß die nachhaltigste Vasoconstriction unter Adrenalinwirkung sich nur im Haut- und Darmgebiet abspielt, daß aber die Schleimhäute des Respirationstractus, des Urogenitaltractus, der Harnblase eine Erweiterung aufweisen, daß dadurch die Intoxikationsgefahr in diesen Bereichen steigt, Nekrosen aber fehlen. Diese örtlichen Schäden entstehen unserer Meinung nach nur zum Teil durch eine zu lange Ischämie und nachhaltigen Gefäßspasmus, zum anderen Teil beziehen sie sich auf eine zu pralle Injektion, was schon BRAUN und LAEVEN richtig erkannt haben. Hier handelt es sich also um eine mechanisch bedingte Ischämie der Gewebe hauptsächlich über knöchernen Unterlagen. Gefährdet in dieser Hinsicht ist der Bereich des Gaumens, der Kiefer, der Finger, der Zehen. Letzten Endes stellen diese Nekrosen einen Hypoxieschaden dar.

Um die mechanische Druckkomponente zu vermindern, hat man vor nicht allzu langer Zeit wenigstens für die Hostacain-Anaesthesie Höchstdosen an Flüssigkeit pro Einstich angegeben und zwar im Oberkieferbereich vorne 0,5—1 cm^3, in der Region der Prämolaren 1,0—1,5 cm^3 und im Foramen palatinum höchstenfalls 2 cm^3.

An diese Empfehlungen sollte man sich halten. Im übrigen gilt die Regel, daß mit geringen Mengen gut gezielter, etwas höher konzentrierter Lösungen weniger Schaden hinsichtlich einer prallen Injektion und mechanischer Ischämie angerichtet wird als mit großen Mengen, die man in die Gewebe mit aller Gewalt hineinpreßt.

Erkennt man, daß man des Guten zuviel getan hat, kann man immer noch die Flüssigkeit wegmassieren. Das gilt aber nicht von einem Spasmus der Gefäße, der zu lang anhält und durch Ischämie eine Nekrose und Gangrän provoziert. Gegen diese Gefahr kann man sich mit Acetylcholinlösung helfen, wie die folgenden Mitteilungen über Noradrenalin-Ischämien zeigen.

HAEMI und BONARD beschreiben 1956 die Entstehung einer örtlichen Nekrose durch Noradrenalin, das in das Gewebe eingespritzt oder intravenös gegeben wurde. Blasenbildung und Nekrosen werden beschrieben und erklärt, es gäbe ein Gegenmittel: *das Acetylcholin*. Man könne die Wirkung des Noradrenalin damit vollkommen ausgleichen. Die Autoren haben 100—200 mg einer Acetylcholinlösung benützt und

* KOUVENHOFEN, SAFAR u. Mitarb.: J. Amer. med. Ass. (1960) und (1961).

direkt in die Epidermis mit einer feinen Nadel eingespritzt. Diese Lösung wird angewandt, sowie man sieht, daß eine ischämische Totenblässe der betreffenden Region sich eingestellt hat, bei der die Gefahr einer ischämischen Nekrose besteht. Acetylcholin ist ja der physiologische Antagonist des Noradrenalin bzw. des Adrenalin. Als einzige Bedingung für den Erfolg gilt die Forderung, es frühzeitig genug einzuspritzen.

HAEMI und BONARD haben dieses Vorgehen bei 4 Fällen angewandt und angeblich eine beginnende Nekrose vermeiden können.

Die Methode ist insofern von Bedeutung, als man das Noradrenalin jüngst sehr viel zur Schockbekämpfung verwendet und es den Infusionen zusetzt.

GARY u. ZUCKER beobachteten 1957 bei drei weiteren Patienten 1957 eine ischämische Zone 2 Std nach einer Lokalanaesthesie mit Zusatz von Arterenol und zwar im Bereich der oberen Extremitäten. Mit Erfolg wurden 5 mg in 20 cm^3 Wasser gelöstes Phentolamine injiziert und damit die örtliche Zirkulation wiederhergestellt, so daß eine Nekrose ausblieb.

Es gibt noch eine andere Möglichkeit, ischämisch gewordene Gebiete zu retten. Wir haben im Kriege gelernt, daß ein Überleben des Gewebes auch bei vorliegender Ischämie über die 4 Std-Grenze durch Unterkühlung erreicht werden kann. Der Zellstoffwechsel erliegt etwa bei +4—6° so vollkommen, daß der Sauerstoffbedarf der Gewebe fast auf Null sinkt. Damit haben wir eine Möglichkeit im Falle der Gefahr durch Kühlhalten der betreffenden Region das Lösen des Spasmus, den man eventuell noch medikamentös unterstützen kann, abzuwarten und das Gewebe zu retten.

Es ist besser, mit einem gut wirksamen stärkeren modernen Mittel ohne Adrenalinzusatz zu arbeiten, wenn man in peripheren oder gefährdeten Gebieten Anaesthesien auszuführen hat und kleine Mengen zu verwenden, aber mit gezielten Injektionen zu arbeiten, als die Gesamtmenge bei niedrigen Konzentrationen und schwachen Lösungen zu erhöhen und eine Protrahierung der Wirkung durch Adrenalinzusatz zu erkaufen. Wir haben heute so starke und gute Mittel, daß der Zusatz eines Vasoconstringens sehr oft ganz oder fast ganz eingespart werden kann. Diese Forderung ist von vielen schon früher erhoben worden und sowohl von mir selbst wie von STRASSBURGER für das Xylocain erneut mit allem Nachdruck gefordert worden und zwar von BLANK und TORI. Auch für die Verwendung eines 1—3%igen Hostacain im Gesichts- und Kieferbereich genügt die Lösung an sich ohne Adrenalinzusatz.

Wir warnen dringend davor, ein Vasoconstringens zuzusetzen, wenn man eine Anaesthesie für die Korrektur oder Lösung eines gestielten plastischen Lappens ausführen will, denn das kann zu einem so nachhaltigen Spasmus der wenigen zuführenden Gefäße führen, daß eine Nekrose des ganzen Rundstiellappens oder der gewöhnlichen gestielten Plastik entsteht. Diese Beobachtungen haben schon BRAUN und LAEVEN gemacht, sie wurden von SCHUCHARD und auch von mir leider bestätigt.

Summary. The specific complications arising during local anesthesia, particularly in dental practice, are discussed. The toxicity of local anesthetics, symptoms, accidents and deaths due to vasoconstrictors, and local toxicity and tissue damage due to vasoconstrictors are included in the discussion.

In regard to the systemic effects produced by local anesthetics, the possibility of partial or absolute intoxication is considered; and the much disputed topic of maximal doses is discussed. The toxicity of these agents depends not only upon the absorptive surface, tissue blood supply and injection pressure; but also upon local circulatory reactions (e.g. tracheobronchial area) and tissue temperature. Toxicity is increased by combination with vasoconstrictors, particularly by combination with epinephrine, arterenol, privine, etc. as well as by combination with phenothiazine derivatives. Increased absorption can occur in dehydrated patients or be produced by the action of hyaluronidase. "Maximal doses" may, therefore, vary depending upon the agent, method and concentration used, and the manner and site of application.

Most incidents occur as the result of combination of local anesthetics with vasoconstrictors or other drugs depending upon the condition of the patient; and only rarely as the result of the local anesthetic alone.

Of primary importance among the toxic symptoms are the convulsions which exhaust the patient, increase the oxygen requirement through inhibition of respiration, produce cardiac and circulatory overloading, interfere with gas exchange and produce hypothermia with profuse water loss and exhaustion of glycogen depots. Therapy consists of immediate application of barbiturates.

The toxic symptoms due to vasoconstrictors are described. The typical effects of epinephrine on the heart and circulation are compared with those due to arterenol. The drugs used in prophylaxis or treatment of incidents are listed. The danger of ventricular fibrillation and cardiac arrest are described. The ways and means of combatting such situations in the operating room and the lack of such facilities in dental practice are considered.

Local necrosis as a result of excessive tissue pressure or prolonged vasoconstriction during normal tissue metabolic activity (above 6° C) is described, and means of preventing necrosis (injection of acetylcholine or chlorpromazine, etc.) are suggested.

The use of the more potent local anesthetics (Hostacain, Lidocaine, Scandicain, etc.) without the addition of vasoconstrictors is recommended.

Anschrift: Prof. Dr. HANS KILLIAN,
Freiburg i. Br., Riedbergerstr. 24

Die Allgemeinnarkose für zahnärztliche Eingriffe*

Von MARK SWERDLOW

Aus der Anaesthesieabteilung (Beratender Anaesthesist: M. SWERDLOW, M. D., M. Sc., F.F.A.R.C.S., D.A.)
des Salford Royal Hospital, Manchester, England

Vom Standpunkt des Anaesthesisten kann man zahnärztliche Eingriffe einteilen in Operationen bei stationären und Eingriffe bei ambulanten Kranken. Bei in das Krankenhaus aufgenommenen Patienten stehen alle die routinemäßigen therapeutischen Möglichkeiten und Vorsichtsmaßnahmen einer Vollnarkose zur Verfügung, die eine sowohl angenehme, als auch sichere Anaesthesie gewährleisten.

Es ist eher der ambulante Zahnkranke, bei dem die Anaesthesie die schwierigeren Probleme aufwirft: Der Anaesthesist muß für eine schnelle und angenehme Einleitung sorgen, er muß die Ruhe des Operationsfeldes schaffen, die dem Operateur erlaubt, seine Arbeit ohne Anstrengung und ohne Eile durchzuführen. Er muß für unerwartete Komplikationen gewappnet sein. Trotz der Abstopfung des Mundes und des Druckes des Chirurgen auf den Kiefer müssen ununterbrochen die Atemwege freigehalten werden. Schließlich muß der Kranke, sowie die Extraktionen zu Ende sind, so schnell wie möglich seine Reflexe wiedergewinnen und erwachen, obwohl oder gerade weil kein „recovery

* Deutsch von R. FREY (Mainz).

room" mit seinen Spezialschwestern vorhanden ist. Der Patient muß in der Lage sein, so schnell wie möglich (in Begleitung) nach Hause zu gehen. Zu all diesen Schwierigkeiten kommt hinzu, daß nur die leichteste Prämedikation erlaubt ist. Vor allem verlangt die Anaesthesie in der Zahnheilkunde einen erfahrenen Anaesthesisten, der nicht nur ausgebildet ist in der Anwendung von Narkotica, sondern auch fähig, den für die Allgemeinnarkose nicht geeigneten Kranken frühzeitig zu erkennen und Komplikationen und Zwischenfälle sinnvoll zu beherrschen.

Von alters her nimmt das *Lachgas* (zusammen mit Sauerstoff) für diese Zwecke eine bevorzugte Stellung ein. Seine Sicherheit ist unübertroffen und erlaubt eine rasche Rückkehr der Reflexe und Gehfähigkeit. Leider genügt seine Wirksamkeit bei resistenten Kranken nicht immer; die Gefahren der Hypoxie (BOURNE 1960) sind stets gegenwärtig und vom Standpunkt des Patienten aus könnte die Einleitung angenehmer sein. KLOCK (1955) und TOM (1959) gaben eine die Hypoxie vermeidende Technik der Lachgasnarkose an. Die Ergänzung des Stickoxyduls durch stärkerwirkende Inhalationsanaesthetica, wie Trichloräthylen, Vinyläther (Vinesthen) oder Halothan (Fluothan) (WALSH 1960, GOLDMANN 1960) kann zwar die bei resistenten Kranken und bei länger dauernden Eingriffen auftretenden Schwierigkeiten überwinden; derartig potente Mittel bringen jedoch durch ihre Nebenwirkungen neue Schwierigkeiten mit sich und die Einleitung ist recht unangenehm. Cyclopropan wird von BOURNE (1960) empfohlen, da es eine angenehme und rasche Einleitung und eine adäquate Narkosetiefe gewährleistet mit voller Oxygenierung.

Die *intravenöse Einleitung* (im Gegensatz zur Unterhaltung!) der Narkose bietet indes viele Vorteile für zahnärztliche Eingriffe:

1. Sie ist angenehmer für den Kranken;

2. die rasche und leichte Einleitung vermeidet — besonders bei nervösen Kranken — jede Excitation;

3. Übelkeit und Erbrechen sind wesentlich seltener (REDISH u. a. 1958);

4. Sauerstoff kann *von Anfang an* gegeben werden unter Zusatz von Lachgas.

5. Die Notwendigkeit zum Rückgriff auf stärkerwirkende Inhalationsnarkotica ist seltener mit Ausnahme besonders widerstandsfähiger Kranker, obwohl einige Autoren (INGLIS und CAMPKIN 1960) den routinemäßigen Gebrauch von Trichloräthylen nach jeder Barbiturateinleitung empfehlen.

6. Sie ist unentbehrlich bei Alkoholikern und „resistenten" Kranken.

Bisher war das meist für die genannten Zwecke verwendete Thiobarbiturat das Thiopenton (Pentothal, Trapanal). Dieses Mittel weist jedoch eine Reihe von Nachteilen auf, wenn es zu zahnärztlichen Eingriffen verwendet wird.

Erstens hat Thiopenton keine analgetische Wirkung, sondern weist vielmehr, wie erst kürzlich gezeigt wurde (DUNDEE), „antianalgetische" Eigenschaften auf. Zweitens besitzt Thiopenton vagomimetische Nebenwirkungen mit dem Risiko des Laryngo- und Bronchospasmus. Drittens muß die Dosierung sorgfältig abgeschätzt werden, wenn eine rasche Rückkehr des Hustenreflexes, des Bewußtseins und der Gehfähigkeit gesichert sein soll. Schließlich kann Thiopenton eine unerwünschte Depression der Atmung und des Kreislaufs herbeiführen.

Zahlreiche andere „ultra kurz-wirkende" Barbiturate wurden inzwischen eingeführt. Sie alle teilen jedoch die Nachteile des Thiopentons (SWERDLOW 1958, REDISH u. a. 1958). Von all diesen Mitteln scheint Methohexiton (Brietal, Brevital) das wirksamste und für zahnärztliche Eingriffe geeignetste intravenöse Narkoticum zu sein wegen der raschen Rückkehr des Bewußtseins (COLEMAN und GREEN 1960).

Phenoxyessigsäureamid (G 29505). In jüngster Zeit wurde ein kurzwirkendes barbitursäurefreies intravenöses Narkoticum entwickelt, das „G 29505", das bei ambulanten zahnärztlichen Eingriffen beträchtliche Vorteile aufzuweisen scheint über Thiopenton (Literatur s. R. FREY, Anaesthesist *6*, 170, 1957).

Ich habe früher berichtet (SWERDLOW 1961), daß eine Dosis von 3—5 mg/kg G 29505 bis zu vier einfache Zahnextraktionen beim Erwachsenen erlaubt. Bei gleichzeitiger Anwendung von N_2O und, wenn nötig, ein weiteres Inhalationsnarkoticum, wird eine gute Anaesthesie selbst für noch mehr Extraktionen gewährleistet. Bei Kindern erlauben 4—6 mg/kg G 29505 die Entfernung von bis zu acht Zähnen. O_2/N_2O-Zusatz sollte verwendet werden bei resistenten Kranken und Extraktionen mehrerer Zähne.

G 29505 allein. Bis heute habe ich G 29505 als alleiniges Anaestheticum bei 241 Patienten für Zahnextraktionen verwendet. Das Alter der Kranken schwankte zwischen 3 und 49 Jahren und betrug im Durchschnitt 15,6 Jahre. (In dieser Arbeit werden Patienten bis einschließlich 15 Jahre als „Kinder" bezeichnet.)

Die folgende Technik wurde verwendet: Wenn der Zahnarzt fertig für die Operation und der Mundkeil eingelegt war, wurde das Mittel in eine Vene des (meist rechten) Handrückens injiziert. Dann trat der Anaesthesist hinter den Kranken und unterstützte den Kopf und den Kiefer während der Extraktionen. Die Anzahl der nach einer Einzeldosis von G 29505 versuchten Zahnextraktionen hing ab vom Alter der Kranken und der vermuteten Schwierigkeit der Extraktion, der Notwendigkeit der Änderung der Abstopfung oder des Keiles und natürlich von der Geschwindigkeit des Kieferchirurgen. Bei Kindern wurden bis zu acht Extraktionen und bei Erwachsenen bis zu vier einfachen Extraktionen unter einer Einzeldosis von G 29505 versucht. Wenn sich die injizierte Dosis als ungenügend erwies und der Patient anfing, sich zu bewegen, wurde eine Mischung von Lachgas und Sauerstoff angewendet, um die Beendigung der Extraktionen zu ermöglichen.

Dosierung. Die G 29505-Dosis wurde in Beziehung gesetzt zum Gewicht des Kranken, wobei allerdings bei sehr fettleibigen Patienten die Dosis reduziert wurde. Die Dosis hängt außerdem ab von der vermuteten Schwierigkeit und Dauer der Extraktionen. Die Dosis von G 29505, die bei Erwachsenen verwendet wurde, ist in Tabelle 1 analysiert. Bei Kindern wurde eine verhältnismäßig größere Dosis pro Kilogramm Körpergewicht verabreicht als bei Erwachsenen, wie aus Tabelle 2 hervorgeht. Bei kleinen Kindern waren wieder höhere Dosen erforderlich als bei älteren. Die Schlafdauer war hierdurch nicht verlängert. Tabellen 1 und 2 zeigen außerdem die Dauer der Operation und des Schlafes. Die Schlafdauer wurde geschätzt vom Beginn des

Tabelle 1. *Dosis von G 29505 bei Zahnkranken* (Erwachsene)

G 29505 Dosis mg/kg	Anzahl der Patienten	Mittlere Anzahl der extrahierten Zähne	Mittlere Zeitdauer bis zum Ende der Extraktionen		Mittlere Schlafdauer	
			min	sec	min	sec
3	45	2	0	59	3	25
4	43	3	1	18	4	55
5	17	4	1	29	4	39

Tabelle 2. *Dosis von G 29505 bei Zahnkranken* (Kindern)

G 29505 Dosis mg/kg	Anzahl der Patienten	Mittleres Alter Jahre	Mittlere Anzahl der extrahierten Zähne	Mittlere Zeitdauer bis zum Ende der Extraktionen		Mittlere Schlafdauer	
				min	sec	min	sec
3	28	12,2	3	0	58	3	14
4	53	10,6	3	1	2	4	9
5	66	8,5	5	1	20	4	22
6	13	6,4	6	1	42	4	18

Verlustes des Lidreflexes (etwa 20 sec nach Beginn der Injektion) bis zu dem Zeitpunkt, zu dem der Patient voll wach und orientiert war.

Erholung. Das Erwachen nach G 29505-Anaesthesie erfolgte rasch. Es bestand ein deutlicher Unterschied zwischen Kindern und Erwachsenen. Bei Kindern kam es während der Erholungszeit oder eines Teiles der Zeit zu einer ausgeprägten Unruhe, wobei das Kind mit Armen und Beinen sich bewegte, sich von einer Seite auf die andere drehte und sich abwechselnd aufsetzte und zurücklehnte. Bei Erwachsenen war die Erholung gewöhnlich ruhig. Ein generalisierter Tremor wurde bei zwölf Patienten beobachtet, der vom leichten Zittern bis zu ausgeprägtem generalisierten Schütteln reichte; dieses war stets von kurzer Dauer. Hustenreflex trat häufig kurz nach Ende des Eingriffes auf. Der Schluckreflex kehrte ebenfalls rasch zurück und gelegentlich kam es auch zu Phonation oder gar Schreien. Der Tonus des Kiefers kehrte zurück und der Patient war in der Lage, seinen Kopf selbst zu halten. Kurz danach öffneten sich die Augen und der Patient sprach, antwortete jedoch noch nicht immer auf Kommando und gewahrte seine Umgebung noch nicht. Volles Bewußtsein und Orientierung folgten jedoch bald. Das mittlere Zeitintervall zwischen dem Öffnen der Augen und der Rückkehr des vollen Bewußtseins betrug 1 min und 40 sec bei Erwachsenen und 1 min und 37 sec bei Kindern. Mehrere Patienten berichteten, daß sie in dem Intervall vor der Rückkehr des vollen Bewußtseins Befehle und Instruktionen hören konnten, jedoch nich in der Lage waren, sie auszuführen. Der Patient war gewöhnlich in der Lage, in Begleitung nach Hause zu gehen, kurz nach der vollen Rückkehr des Bewußtseins. Die mittlere Zeit von der Beendigung der Extraktionen bis zum Antreten des Heimweges betrug 12 min und 23 sec, die Streubreite 3 min bis 42 min.

Vergleich von G 29505 mit Thiopenton. Wenn Thiopenton für zahnärztliche Eingriffe verwendet wird, muß ein goldener Mittelweg gefunden werden zwischen Narkosetiefe und Erholungszeit. Wenn zu wenig Thiopenton gegeben wird, ist die Anlegung einer Nasenmaske und Beruhigung mit Lachgas schwierig, wenn zu viel gegeben wird, ist die Erholung unangenehm lange verzögert. Bei der gegenwärtigen Untersuchung fanden wir, daß bei Erwachsenen eine Dosis von 2—3 mg/kg und bei Kindern von 3—4 mg/kg optimal war. Bei Verwendung dieser Thiopentondosis an Kindern wurde es möglich, nicht mehr als zwei oder drei Zähne zu ziehen ohne Excitation, bei Erwachsenen jedoch kann kein festsitzender Zahn in Thiopentonnarkose allein bei dieser Dosis extrahiert werden. Es war deshalb nicht möglich, G 29505 mit Thiopenton als einzigem Mittel zu vergleichen.

Um jedoch einen Vergleich dieser beiden intravenösen Anaesthetica zu ermöglichen, erhielten alle Patienten dieser Versuchsreihe zusätzlich Stickoxydul. Alle Patienten wurden zunächst gewogen. Eine Stoppuhr wurde dann in Bewegung gesetzt beim Injektionsbeginn des Anaestheticums und die verschiedenen unten aufgezählten Messungen vorgenommen. Unmittelbar nach der Injektion des intravenösen Narkoticums wurde die Anwendung von Lachgas mit 5% Sauerstoff begonnen und die Sauerstoffkonzentration rasch erhöht auf 10—15%, so wie es die Bedingungen erlaubten. Wo bei Erwachsenen viele Zähne extrahiert werden sollten (mehr als zehn) wurde eine nasopharyngeale Intubation vorgenommen. Nach Beendigung der Extraktion wurde reiner Sauerstoff verabreicht für einige Sekunden, bevor die Nasenmaske entfernt wurde. Eine Prämedikation wurde nicht gegeben.

Ergebnisse

179 Patienten erhielten Thiopenton mit Stickoxydulzusatz und Sauerstoff; 151 Kranke erhielten G 29505 mit Lachgaszusatz und Sauerstoff.

Allgemeine Bemerkungen. Bei einer Einleitungsdosis von 2—3 mg/kg Thiopenton wehrte sich der Patient nicht selten gegen die Anlegung der Nasenmaske und die folgende Einleitung mit Lachgas und Sauerstoff war mehrmals eher schwierig. In ähnlicher Weise konnte der Nasopharyngealtubus unmittelbar nach der Injektion von G 29505 eingeführt werden; dies war jedoch nicht oder selten möglich bei Thiopenton. Schließlich erinnern sich die Thiopenton-Patienten oft an die Anlegung der Nasenmaske, während die G 29505-Kranken dieses Ereignis selten im Gedächtnis behalten.

Die Dauer der Eingriffe variierte natürlich stark je nach Schwierigkeit der Extraktionen und Resistenz der Patienten. Es war jedoch unser allgemeiner Eindruck, daß Kranke leichter zu leiten waren mit G 29505 als mit Thiopenton.

Verteilung der Kranken. Die Tabelle 3 zeigt die Verteilung der Patienten nach Geschlecht, Alter und verwendetem intravenösem Narkoticum.

Tabelle 3. *Alters- und Geschlechtsverteilung der Kranken*

Geschlecht	G 29505			Thiopenton		
	Kinder	Erwachsene	zusammen	Kinder	Erwachsene	zusammen
Männlich	15	47	62	36	45	81
Weiblich	27	62	89	39	59	98
Insgssamt	42	109	151	75	104	179

Zeit bis zum Beginn der Extraktionen. Das zeitliche Intervall zwischen der Injektion des intravenösen Narkoticums bis zum Beginn der Zahnextraktionen ist ein Maßstab für die Zeit, die erforderlich ist, um den

Tabelle 4. *Analyse je nach Zahl der extrahierten Zähne*

Anzahl der extrahierten Zähne	Anzahl der Patienten mit G 29505			Anzahl der Patienten mit Thiopenton		
	Kinder	Erwachsene	zusammen	Kinder	Erwachsene	zusammen
1—10	38	49	87	74	72	146
11—20	4	34	38	1	18	19
21—32	—	26	26	—	14	14
Insgesamt	42	109	151	75	104	179

Patienten zu beruhigen, so daß ein zahnärztlicher Eingriff vorgenommen werden kann. Die mittlere Zeitdauer vom Beginn der Injektion bis zum Beginn der Extraktion betrug 1,86 min bei Thiopenton und 1,53 min mit G 29505 ($p < 0{,}01$).

Tabelle 5 *Aufwachzeit*

Zahl der extrahierten Zähne	G 29505		Thiopenton	
	Zahl der Patienten	Mittlere Aufwachzeit	Zahl der Patienten	Mittlere Aufwachzeit
		Kinder		
1—10	35	5,12	73	4,77
		Erwachsene		
1—10	49	5,82	70	4,99
11—20	33	7,37	18	7,99
21—32	23	10,58	14	13,73

Tabelle 6. *Zeit bis zum Antritt des Heimweges*

Zahl der extrahierten Zähne	G 29505		Thiopenton		Signifikanz
	Zahl der Patienten	Mittlere Aufwachzeit	Zahl der Patienten	Mittlere Aufwachzeit	
			Kinder		
1—10	36	14,6	70	24,8	$p < 0{,}001$
			Erwachsene		
1—10	42	12,4	67	16,4	$p < 0{,}02$
11—20	29	16,3	17	23,5	$p < 0{,}03$
21—32	19	14,5	13	26,2	$p < 0{,}01$

Erholung. Die Zeit für die Wiederkehr des vollen Bewußtseins war gleich bei Thiopenton und G 29505. Das mittlere Intervall zwischen der Entfernung der Nasenmaske und der vollen Wiederkehr des Bewußtseins ist in Tabelle 5 geschildert. Die Differenzen sind nicht signifikant.

Sowie der Patient in der Lage war, mit Unterstützung zu gehen, wurde er vom zahnärztlichen Behandlungsstuhl zum Aufwachraum gebracht, wo er ausruhte bis er sich kräftig fühlte, nach Hause zu gehen. Dieser Zeitpunkt wurde nicht nur an Hand der geistigen Klarheit abgeschätzt und dem Aufhören von Übelkeit und Schwindelgefühl, sondern objektiv auf Grund der Fähigkeit des Kranken, zweimal im Kreise herumzulaufen und anschließend geradeauszugehen. Die mittlere Zeitdauer vom Ende der Extraktion bis zum Nachhausegehen ist in Tabelle 6 dargestellt. Diese zeigt, daß die Patienten nach G 29505 signifikant früher nach Hause gehen können, als nach Thiopenton. Dieser Unterschied war auch klinisch deutlich ausgeprägt; wenn Thiopenton verwendet wurde, war der recovery-room bald überfüllt!

Erbrechen. Das Auftreten von Übelkeit, Aufstoßen oder Erbrechen ist in Tabelle 7 dargestellt.

Eine statistische Analyse zeigt, daß kein signifikanter Unterschied besteht in der Häufigkeit von

Tabelle 7. *Auftreten von Übelkeit und Erbrechen*

	G 29505 %	Thiopenton %
Kinder 1—10 Zähne . .	8	19
Erwachsene		
1—10	18	18
11—20	32	17
21—32	26	7

Übelkeit und Erbrechen bei diesen beiden Gruppen. Ich darf in diesem Zusammenhang an die Arbeit von BODMAN u. Mitarb. (1960) erinnern. Diese fanden die Häufigkeit von Erbrechen bei nichtprämedizierten Patienten nach kleineren Eingriffen unter Lachgas-Sauerstoff allein bei 5,4% (kurze Eingriffe) und bei 40,8% bei Anaesthesien über 6 min Dauer.

Venenthrombose. Unglücklicherweise weist G 29505 einen Nachteil auf: In einer erheblichen Zahl von Fällen führt es zu Venenthrombose und gelegentlich Thrombophlebitis. Bei über 500 G 29505-Narkosen wurde dies 26mal beobachtet — eine Häufigkeit von etwa 5%. Es können jedoch gut weitere geringfügige lokalisierte Thrombosen aufgetreten sein, die keine Störung des Patienten bewirkten und deshalb nicht beachtet oder berichtet wurden. Von den 26 erfaßten Thrombosen waren vier schwer mit Schwellung des Armes und Unterarmes, Druckschmerzhaftigkeit über der Vene, der Achselhöhle und der Achsellymphdrüsen, so daß es zu kurzfristiger Arbeitsunfähigkeit kam. 13 waren mäßig. Die restlichen neun waren auf die Injektionsstelle begrenzt. Alle Erscheinungen verschwanden rasch unter konservativer Behandlung. Bei Kindern wurden keine Venenthrombosen beobachtet; der jüngste Patient mit Thrombophlebitis war 15 Jahre alt.

Schlußfolgerungen. Der heutige Zahn-Anaesthesist hat eine Anzahl verschiedener Techniken zu seiner Verfügung. Jede von diesen kann — Übung und Sorgfalt vorausgesetzt — gute Operationsbedingungen bei hohem Sicherheitsgrad schaffen.

Die Einleitung mit einem Thiobarbiturat, gefolgt von N_2O, O_2 und, wenn nötig, mit Zusatz eines weiteren Inhalationsnarkoticums, hat viel für sich, besonders vom Standpunkt des Patienten.

Das Phenoxyessigsäureamidderivat G 29505, ein neues intravenöses Narkoticum, kann allein schon die Durchführung kürzerer Eingriffe erlauben. Bei Zusatz von N_2O (und, wenn nötig, weiteren Inhalationsnarkotica) kann es auch für länger dauernde Maßnahmen, besonders wenn die rasche Wiedererlangung der Gehfähigkeit wünschenswert ist, verwendet werden. Die vorliegenden Untersuchungen ergaben, daß es deutliche Vorteile aufweist gegenüber Thiopenton. Wenn die Schwierigkeit der Venenwandschädigung beseitigt ist, wird dieses Mittel eine wesentliche Erweiterung des Arzneischatzes des Anaesthesisten bedeuten, besonders für zahnärztliche Eingriffe.

Summary. The dental anaesthetist today has at his disposal a number of techniques any of which, used with adequate skill and care, can produce good operating conditions with a high degree of safety.

Induction of anaesthesia with a thiobarbiturate followed by nitrous oxide, oxygen and — where necessary — a volatile supplement has much to recommend, particularly from the patient's point of view.

G 29505, a new intravenous anaesthetic, will alone permit performance of short dental procedures and with nitrous

oxide-oxygen and — where necessary — volatile adjuvants it can be used for longer procedures where early ambulation is desirable. In this work it has been found to have demonstrable advantages over thiopentone. When difficulty with venous irritation has been overcome, G 29505 should become an invaluable addition to the dental anaesthetist's armamentarium.

Anmerkung. Dank schulde ich meinem zahnärztlichen Kollegen H. D. Levy, L.D.S., für seine Mitarbeit und R. H. Daw für die Ausführung der statistischen Analyse der Ergebnisse. Außerdem danke ich Dr. J. P. Birkett von der Pharmazeutischen Abteilung der Firma J. R. Geigy AG., Basel, für die großzügige Zurverfügungstellung von G 29505 und für viele nützliche Hilfe sowie Mrs. J. Gollings für ihre Assistenz als Sekretärin.

Literatur. Bodman, R. I., H. J. V. Morton and E. T. Thomas: Brit. med. J. **1960**, 1327. — Bourne, J. G.: Nitrous oxide in Dentistry. London: Lloyd-Luke 1960. — Coleman, J., and R. A. Green: Anaesthesia **15**, 411 (1960). — Drummond-Jackson, S. L.: Intravenous anaesthesia in dentistry. London: Staples Press 1952. — Goldman, V.: Halothane in dental surgery. Second World Congress of Anaesthetists 1960. — Inglis, J. M., and V. Campkin: General Anaesthesia for Dentistry. London: Arnold 1960. — Klock, J. H.: Curr. Res. Anaesth. **34**, 379 (1955). — Redish, C. H., R. E. Vore, S. M. Chernish and C. M. Gruber: Oral Surg. **11**, 603 (1958). — Swerdlow, M.: Respiratory effects of the thiobarbiturates. Brit. J. Anaesth. **30**, 2 (1958); **33**, 104 (1961). — Tom, A.: Anaesthesia **14**, 184 (1959). — Walsh, R. S.: General anaesthesia for dental surgery. London: Longmans 1960.

Gedanken über die Ohnmacht

Von **J. G. Bourne***

Aus den Anaesthesieabteilungen des St. Thomas's Hospitals London und der Salisbury Hospital Group
(Senior Consultant Anaesthesist: J. G. Bourne, M. A., M. D. (Cantab.), F.F.A.R.C.S.)

Der Mechanismus des „Fainting"[1] ist immer noch in Dunkel gehüllt. Einige Tatsachen sind erforscht, jedoch nicht allgemein bekannt.

Ich habe die Absicht, in großen Zügen den Stand der einschlägigen Literatur zu umreißen, in der der Leser noch nähere Informationen finden kann.

Die folgende Abhandlung basiert hauptsächlich auf einer Untersuchung über die „Syncope"[1] von Sharpey-Schafer (1956) und Arbeiten über „Fainting" von Barcroft und Swan (1953) sowie von Edholm (1952) — Autoren, die grundlegende Beiträge zu diesem Wissensgebiet veröffentlichten.

Nomenklatur

Oft werden die Begriffe „Fainting" und „Syncope" gebraucht, als handelte es sich hier um Synonyma. Ihre unterschiedliche Bedeutung sollte aber gewahrt werden!

„*Syncope*" wird als ein Bewußtseinsverlust definiert, der mit einem akuten Abfall der Hirndurchblutung zusammenhängt (Sharpey-Schafer 1956). Sie ist hauptsächlich vom arteriellen Blutdruck abhängig. Wenn dieser für einige Sekunden unter 50 mm Hg abfällt, resultiert eine „Syncope". Da der arterielle Blutdruck direkt von der Herzleistung und von dem gesamten peripheren Widerstand abhängt, wird eine Syncope eintreten, wenn ein wesentlicher Abfall bei einem der beiden Faktoren ohne kompensatorischen Anstieg des anderen erfolgt oder wenn beide gleichzeitig abfallen. Deshalb ist „Syncope" ein Terminus, der für die Folgeerscheinungen einer großen Anzahl von Zuständen benutzt werden kann: z.B. den Adams-Stokesschen Anfall, den akuten Myokardinfarkt, die paroxysmale Tachykardie mit einer Herzfrequenz von über 180 pro Minute, das paroxysmale Kammerflimmern, die massive Lungenembolie, die primäre pulmonale Hypertension, den Carotissinusreflex, beim Valsalvaschen Versuch und Husten-Syncope, beim schweren Schock des Tieres und der vasovagalen Reaktion des Menschen. „Syncope" ist also ein allgemeiner übergeordneter Begriff, „Fainting" dagegen eine seiner spezifischen Ursachen.

In meinem Buch (Bourne 1960) wird der Begriff „Fainting" stets für die gewöhnliche vasovagale Reaktion und für keine andere Form der Syncope gebraucht. Andere Bezeichnungen dafür sind: *Vasovagaler Faint*, *vasovagale Syncope* oder *vasovagales Syndrom* (Cotton und Lewis 1918, Lewis 1932) und *vasodepressorische Syncope* (Engel 1950a).

Definition des „Fainting"

Der Fainting ist ein dem Menschen eigentümlicher Reflex, welcher durch akuten Blutdruckabfall, Abnahme der Herzfrequenz, Blässe, Schweißausbruch und bei voller Entwicklung mit dem Verlust des Bewußtseins und des Muskeltonus einhergeht.

Ätiologie des Fainting

a) Prädisponierende Faktoren. Der „Faint" tritt vor allem beim jungen Menschen auf, aber keineswegs ausschließlich, und bei Menschen in schlechtem Allgemeinzustand, in der Krankheit und der Rekonvaleszenz. Andere prädisponierende Faktoren sind Angst oder andere psychische Faktoren, Unterernährung, Fasten, Ermüdung, Anämie, Kohlenoxydvergiftung, schweres Training und eine hohe Umgebungstemperatur (Lewis 1932, Weiss 1935a, Haldane und Priestley (1935). Ein „Fainting" kann am leichtesten in stehender, weniger leicht in sitzender Position und nur mit Schwierigkeit an einer liegenden Person ausgelöst werden.

Ebenso kann die Reaktion bei Menschen von robuster Gesundheit auftreten und es ist unmöglich vorherzusagen, welche Person auf einen bestimmten Reiz kollabieren wird. Praktisch kann also bei jedem gesunden Menschen die Reaktion ausgelöst werden. Dennoch ist ein „Fainting" bei Patienten mit Herzkrankheiten selten, obwohl sie für eine Syncope anderer Art prädisponiert sein mögen. Bei bestehender Herzinsuffizienz ist dieser Reflex unmöglich (Sharpey-Schafer et al. 1958). Wie auch andere Reflexe kann ein Fainting durch eine Allgemeinnarkose aufgehoben werden (de Wardener et al. 1953), aber die

* Deutsch von H. Kreuscher unter Mitarbeit von F. W. Ahnefeld, Anaesthesieabteilung, Universitätskliniken Mainz.

Diese Darstellung des gewöhnlichen Ohnmachtsanfalles ist eine Ausarbeitung des Autors über das entsprechende Kapitel seiner Monographie über „Nitrous Oxide in Dentistry. Its Danger and Alternatives". London: Lloyd-Luke 1960.

[1] *Anmerkung des Übersetzers:* Es wurde bewußt auf die Übersetzung der Begriffe „Fainting" und „Syncope" verzichtet, da die Nomenklatur in den deutschsprachigen Ländern nicht einheitlich ist und deswegen befürchtet werden mußte, daß die Originalbegriffe des Autors nicht klar genug definiert werden könnten.

Narkosetiefe, in der die Reaktion nicht mehr auftritt, wurde bisher noch nicht bestimmt.

b) Auslösende Faktoren. Die Hauptursache des Fainting ist die Blutung, welche — wie später gezeigt wird — die Basis sein mag, von der dieser Reflex ausgeht. Der Verlust von 1 Liter Blut verursacht bei mehr als der Hälfte aller normalen Menschen einen Fainting und bei genügender Blutentnahme kann jede gesunde Person zum Fainting gebracht werden.

Andere Faktoren, die den Reflex auslösen können, sind: Gefühle wie Furcht, Ekel (z. B. beim Anblick von Blut); Schmerz; langdauerndes verkrampftes Stillstehen; anhaltende aufrechte Haltung mit Belastung der Füße; z. B. nach anstrengenden Übungen oder nach Verabfolgung gefäßerweiternder Mittel, wie Alkohol oder Natriumnitrit; Spinalanaesthesie; Atmen in sauerstoffarmer Luft; Übelkeit; verschiedene Drogen, die das Erbrechen auslösen, wie Morphine und seine Derivate, z. B. Apomorphin; schließlich die Rückenlage bei fortgeschrittener Schwangerschaft (Barcroft und Edholm 1945 et al.).

Wenn zwei oder mehr auslösende Faktoren gleichzeitig einwirken, addiert sich ihr Effekt. So konnte ein Fainting bei 3 von 13 Freiwilligen durch die Gabe von 7—10% Sauerstoff im Stickstoff ausgelöst werden; wird aber der gleiche Reiz bei Versuchspersonen angewendet, denen man vorher Blut entnahm (eine Menge die nur selten allein zum Fainting führt), kollabierten 10 von 13 Personen (Anderson et al. 1946).

Daher ist es verständlich, daß ein Fainting im zahnärztlichen Stuhl während einer Stickoxydulnarkose auftreten kann, weil der Patient einer Vielzahl von prädisponierenden und auslösenden Faktoren ausgesetzt ist, wobei zu den letzteren Furcht, Schmerz, Übelkeit und Inhalation eines sauerstoffarmen Gasgemisches gehören. Bei Patienten, die nach einer großen chirurgischen Operation im Bett aufgesetzt werden, ist die Zahl der prädisponierenden und auslösenden Faktoren ebenfalls sehr groß. Der Beweis, daß ein Fainting gelegentlich bei solchen Patienten auftritt und die hieraus resultierenden Gefahren werden in meinem Buch umfassend besprochen.

Symptomatik

Das Einsetzen des Fainting kann so plötzlich erfolgen, daß der Zuschauer oder der Betroffene selbst kaum gewarnt werden. In der Regel wird die Reaktion durch Gähnen, Seufzen, Blässe und Schwitzen eingeleitet. Hierzu können sich Übelkeit, Unbehagen im Leib und Stuhldrang gesellen. Schließlich wird das Sehvermögen des Betroffenen gestört, er fühlt sich schwindlig, das letzte ist dann die Bewußtlosigkeit und er fällt zu Boden. Danach folgt eine momentane Gesichtsröte, die von extremer Blässe und starkem Schweißausbruch abgelöst wird.

Auf dem Höhepunkt des Anfalles kann die Atmung flach und unregelmäßig, manchmal auch stoßweise und stridorös sein. Die Pupillen sind erweitert und das Aussehen todähnlich. Es gibt keinen Zustand — nicht einmal das tiefste Koma — das dem Tod so ähnelt (Weiss 1935b). Leichte konvulsive Bewegungen und Muskelzuckungen sind häufig, seltener allerdings beobachten wir, daß ein Nichtepileptiker einen vollausgebildeten epileptischen Anfall bekommt.

Die Herzfrequenz ist während des Faitings immer niedrig. Edholm (1952) stellte bei jedem von 120 experimentell ausgelösten Fällen eine Verlangsamung der Herzfrequenz fest. Wenn die Herzfrequenz aber vor dem Fainting schnell war und nicht gezählt wurde, braucht die Abnahme der Frequenz noch keine ausgesprochene Bradykardie zu bewirken. Bei einem schweren Anfall kann sogar für mehrere Sekunden ein kompletter Herzstillstand eintreten.

Im Fainting kommt es zu einem rapiden Blutdruckabfall. Bei einem Patienten, der im Kapitel 5 meines Buches angeführt wird, fiel er bis auf 30/15 mm Hg. Interessant ist, daß bei einem über 20 sec dauernden Herzstillstand in einem Adam's Stokesschen Anfall oder nach intravenöser Acetylcholin-Injektionen der arterielle Blutdruck nicht auf Null absinkt, sondern sich bei 20—25 mm Hg hält (Barlow und Howarth 1953). Wahrscheinlich kommt die Blutzirkulation aber zum Stillstand.

Wenn der Betroffene nicht gehindert wird in die Horizontale zu fallen, kehrt das Bewußtsein meistens rasch zurück.

Wie zahlreiche Autoren hervorheben, stellt der Verlust der Muskelkraft, der den Patienten zu Fall bringt, einen natürlichen Schutz für das Hirn dar. Darüber hinaus tragen eventuell auftretende Konvulsionen zur Wiederherstellung des Kreislaufes bei. Aber selbst wenn der Betroffene fällt und sein Bewußtsein sofort wiedererlangt, können Blässe, Übelkeit und auch für eine oder mehrere Stunden Zittern und Müdigkeit, manchmal mit erheblichen Kopfschmerzen, bestehen bleiben. Man muß wissen, daß nach einem überwundenen Fainting noch für einige Stunden die Neigung zur Kreislaufdysregulation bestehenbleibt, so daß ein erneuter Anfall durch Aufsetzen des Betroffenen ausgelöst werden kann.

Wenn die horizontale Lage verhindert wird und der Patient in aufrechter Stellung bleibt, können vier Dinge eintreten: Der Patient kann sich von dem Fainting spontan erholen (was ungewöhnlich ist); er kann sich für einen Moment erholen, dann erneut kollabieren; er kann im Fainting verharren, wobei sich der Zustand verschlechtert (das ist der häufigste Verlauf bei solchen Vorfällen); oder er stirbt.

Die Kreuzigungsgeschichte ist ein Beispiel für den Tod durch Fainting, bei dem die aufrechte Stellung gewaltsam beibehalten wurde (Weiss 1935c). Die gleiche Ursache kann für den Tod eines Menschen im Gedränge verantwortlich sein (Sharpey-Schafer 1956). Weiss glaubt, daß ein Fainting den Tod älterer Menschen verursacht, die nach längerer Bettruhe plötzlich aufstehen, kollabieren und sogleich sterben. Die Gefahr ist besonders groß, wenn sie in einen Stuhl gesetzt werden, so daß der Körper nicht in der Lage ist, in die Horizontale zu fallen. „Immer wenn ein wirklich überraschender Tod eintrat, war es meine Aufgabe, durch postmortale Untersuchung die Existenz einer Coronarthrombose, eines cerebralen Gefäßschadens oder eines Lungeninfarktes auszuschließen, denn dies sind gewöhnlich die falschen Diagnosen, die einem solch plötzlich und unerwarteten fatalen Zwischenfall zugrunde gelegt werden" (Weiss 1935d).

In Kapitel 5 meines Buches habe ich auf die Tatsache hingewiesen, daß sich bei aufrechter Haltung während eines Fainting schnell eine vollständige

Anoxie des Hirnes entwickeln kann. Barcroft (1920) beschrieb drei Ursachen für die cerebrale Anoxie: eine durch Anoxie, Anämie oder Kreislaufstillstand bedingte. Er vertritt die Auffassung, daß die anoxische Form die gefährlichste ist. Tatsächlich kann im Hirn nur eine Art von Anoxie entstehen — nämlich die durch zu niedrige Sauerstoffspannung. Dabei kann die Anoxie natürlich eine der drei von Barcroft genannten Ursachen haben, oder aber eine Kombination dieser drei. Lennox et al. (1935 und 1938) zeigten, daß der gleiche Effekt eintritt, wenn die cerebrale Sauerstoffspannung durch reine Stickstoffgabe oder durch eine Syncope reduziert wird. Bei allen Formen begann das Bewußtsein zu schwinden, wenn die Sauerstoffsättigung des Blutes in der V. jugularis int. unter 30% fiel. Völlige Bewußtlosigkeit bestand bei Werten unter 24%. Sie stellten ferner fest, daß die cerebrale Anoxie infolge primären Sauerstoffmangels weniger ausgeprägt war als bei der Syncope. Man könnte sich vorstellen, daß im ersteren Falle der Verlauf protrahierter ist.

Anoxische Anoxie beobachtet man am ausgeprägtesten, wenn eine Person sauerstoffreies Gas — z. B. Stickstoff — einatmet. Unter diesen Umständen tritt innerhalb 40 sec Bewußtlosigkeit ein. Bei der durch plötzliche Unterbrechung der Hirndurchblutung auftretenden Anoxie (Kreislaufstillstand) kommt es bereits nach 4 sec zum Bewußtseinsverlust. Daher ist die gefährlichste Form der Anoxie — im Gegensatz zur Ansicht von Barcroft — nicht die anoxische, sondern die kreislaufbedingte. Obwohl diese Anoxie sehr schnell eintritt ist ihre Symptomatik spärlich. Die deutlichen Symptome der anoxischen Form fehlen, trotzdem kann das Hirn völlig anoxisch sein, bevor der Anaesthesist irgendeinen Fehler bemerkt.

Wenn ein kollabierter Patient in aufrechte Stellung gebracht wird, befindet sich sein Hirn in der gleichen Gefahr wie bei einem Herzstillstand. Überlebt der Betroffene den Anfall, treten eine Reihe von Symptomen auf, die durch eine cerebrale Störung zu erklären sind. In Abhängigkeit von der Schwere und Dauer der Anoxie, sowie der Lokalisation der Hirnstörung stellen sich Anzeichen vorübergehender Störung der cerebralen Funktion und verschiedene Grade von Intellektverlust bzw. Demenz ein, die auf ihre organische Ursache hinweisen. Manchmal treten Störungen in der Körperhaltung und des Muskeltonus auf (athetotische Bewegungen) ja sogar Decerebralisationsstarre und schließlich der Tod können die Folge sein.

Wenn der Betroffene in die Horizontale fällt und dort belassen wird, ist der Verlauf des Fainting gutartig. Wird er aber daran gehindert, so kommt es zu den beschriebenen gefährlichen Störungen.

Der Faintig-Reflex

Im 19. Jahrhundert galt der Fainting als eine Form der „Herz-Ohnmacht" — „Versagen der Herzaktion" (Gowers 1907) — obwohl Newkirk (1896) seine wirkliche Natur ziemlich richtig definierte: „Es ist eine extreme Erweiterung aller arteriellen Gefäße, und ... in fatalen Fällen folgt der Tod, weniger durch ein Versagen der Herzaktion, sondern vielmehr durch die Verminderung des Blutrückstromes zum Herzen. Das Herz ist in die erweiterten Blutgefäße entleert."

Die Auffassung vom Herzversagen galt unbestritten, bis Lewis während des ersten Weltkrieges den Fainting bei Soldaten mit Herzstörungen und Erschöpfungssyndrom untersuchte (Cotton und Lewis 1918, Lewis 1932). Er stellte fest, daß der Blutdruckabfall nicht ausschließlich durch die vagale Verlangsamung der Herzfrequenz bedingt war, da Atropin den Fainting nicht verhinderte, obgleich es die Bradykardie beseitigte. Der Hauptfaktor muß vasomotorisch — Abfall des Widerstandes in den Arteriolen — bedingt sein. Lewis führte den Begriff der „Vasovagalen Syncope" ein.

Weiss bestätigte die Befunde von Lewis, auch er fand, daß Atropin einen Fainting nicht verhindern konnte und die Ursache peripher angreifen mußte; aber er glaubte eher an eine Konstriktion als an eine Erweiterung der Arteriolen. Den Blutdruckabfall erklärte er durch ein „Versacken" des Blutes in den Venen.

Eine Bestätigung der Lewisschen Vorstellung von einer Dilatation der Arteriolen erfolgte erst im zweiten Weltkrieg, als man bei plethysmographischen Kurven, die von Edholm aufgenommen wurden, einen Anstieg des Blutstromes im Vorderarm während des Fainting feststellte (Barcroft et al. 1944). Es wurde nachgewiesen, daß die Strömungszunahme in den Muskelgefäßen stattfand und nicht einfach durch einen Verlust des Gefäßtonus bedingt war, sondern durch eine aktive Vasodilatation ausgelöst von Impulsen des Vasomotorenzentrums, und weitergeleitet über das sympathische Nervensystem (Barcroft und Edholm 1945).

Heute wird allgemein angenommen, daß der Blutdruckabfall im Fainting durch eine erhebliche Abnahme des gesamten peripheren Widerstandes, besonders in den Muskelgefäßen, zu erklären ist. Das Schlagvolumen des Herzens verändert sich in der Regel nicht wesentlich und kann sogar bei anhaltendem Faint etwas zunehmen. Der Mechanismus ist bei allen Formen gleich, unabhängig von dem auslösenden Faktor.

Der Ablauf scheint folgender zu sein: Vor dem Faint läuft eine einleitende Phase ab, während der die Blutmenge abnimmt, die die rechte Herzseite erreicht und den Füllungsdruck bedingt. Der Vorgang wird von einer Abnahme des Schlagvolumens begleitet. Während dieser Phase wird der Blutdruck durch druckreceptorische Reflexe noch leidlich gehalten, obwohl er niedriger und die Herzfrequenz höher als normal sein mögen. Dann wird der Faint ausgelöst. Hierbei findet eine massive parasympathische Reizung vom Vasomotorenzentrum aus statt. Daraus resultieren ein profuser Schweißausbruch, eine Abnahme der Herzfrequenz und eine aktive Vasodilatation, besonders in den Muskeln. Die druckreceptorischen Reflexe werden überspielt, die Folge ist ein Abfall des Blutdruckes. Zur gleichen Zeit findet eine Ausschüttung von Hypophysenhinterlappenhormonen statt, die zu Übelkeit, Unbehagen im Leib, Stuhldrang, Blässe durch Konstriktion der Hautgefäße und Antidiurese führt; also zu den Begleiterscheinungen des Faints.

Sharpey-Schafer (1956) hat eine bemerkenswerte Hypothese zur Erklärung des Reflexmechanismus erarbeitet. Er stellte fest, daß bei jedem Faint, der untersucht wurde, ein Abfall des Füllungsdruckes im rechten Vorhof die Dysregulation einleitete. Das ist charakteristisch für einen Blutverlust. Er vermutet daher, daß jeder Faint durch eine Blutung oder scheinbare Blutung hervorgerufen wird: „Wenn jemand an

einem heißen Tag aufrecht steht, ‚blutet' er in die Venen der unteren Körperpartien. Die Rückenlage bei fortgeschrittener Schwangerschaft verursacht eine Abklemmung der V. cava inferior durch den Uterus". Ebenso können andere Ursachen, wie Spinalanaesthesie, langdauernde Beatmung mit positivem Druck, Morphin-Derivate und Gefühlserregung eine Blutung nachahmen — die beiden letzteren vielleicht durch eine Erweiterung der Splanchnicusgefäße. Als Folge der abfallenden Füllung des rechten Herzens und zunehmenden Herztätigkeit kommt es zum Leerpumpen der Ventrikelkammern. Von Tierexperimenten ist bekannt, daß sich hierbei kurzfristig ein sehr hoher Blutdruck entwickeln kann und dieser wiederum — wie Sharpey-Schafer glaubt — die afferenten Nervenendigungen besonders im linken Ventrikel stimuliert und über diesen Weg den Reflex auslöst. Bei einer Herzinsuffizienz sind die Ventrikel nicht völlig entleert, was für die Tatsache spricht, daß bei Patienten mit Herzinsuffizienz kein Faint eintritt.

Die zweckbestimmte Bedeutung des Fainting

Die meisten physiologischen Mechanismen haben einen lebenserhaltenden Sinn. Es ist aber schwierig herauszufinden, welche Vorteile ein Fainting dem Organismus bietet.

Engel (1950b) versuchte hierfür eine Erklärung zu finden. Er glaubt, die Grundlage des Faint sei die Furcht. Er erinnert an Darwins Tierstudien, der glaubte, daß die physiologischen Veränderungen aus der Furcht resultieren und das Tier für die Flucht vorbereiten. Engel fand, daß die Veränderungen, wie sie teilweise auch beim Faint vorkommen, auf die Vasodilatation in der Muskulatur zutreffen und diese somit die Voraussetzung für stärkste Belastungen erhalten. So würde die normale Reaktion eines Menschen auf Kampf oder Fortlaufen die Tätigkeit von Muskulatur und Herz so aktivieren, daß die hieraus resultierende Kreislaufstützung einen Faint unmöglich machte. Wenn er diesen Reflex aber unterdrückt und stehenbleibt, wird der Blutdruck fallen und die Dysregulation eintreten.

Nach Engels Ansicht ist daher der Faint eine schädliche Folge der Unterdrückung einer primitiven und physiologischen Reaktion. Er meint, daß es nicht ohne Wert sein kann, wenn das Individuum angesichts einer heraufziehenden Gefahr bewußtlos wird, sich so das psychische Trauma erspart und durch Aufhebung des Muskeltonus mit nachfolgendem Fall einen gewissen Schutz vor Angriffen erreicht — wie es bei Tieren z. B. durch den „Totstellreflex" oder die „Erstarrung" möglich ist.

Diese Hypothese erklärt natürlich nicht jenen Zustand, der bei Fehlen einer ausgesprochenen Gemütsbewegung auftritt. Wenn es richtig wäre, müßte das Auftreten des Faintings in einem entsprechenden Verhältnis zur Größe oder Art der Gefahr stehen. So könnten wir z. B. annehmen, daß zahlreiche Soldaten in Erwartung eines Angriffes kollabieren; tatsächlich kollabieren aber wesentlich mehr Soldaten bei einer Impfaktion.

Sharpey-Schafers Beobachtungen, daß jeder Faint von einer Blutung oder einem blutungsähnlichen Geschehen ausgeht, verschafften uns die Grundlage zu einer anderen Erklärungsmöglichkeit. Ist der Faint eine Reaktion auf einen Blutverlust, so scheint er eine sinnvolle Reaktion zu sein: da der Blutdruckabfall die Blutung vermindert. Meiner Ansicht nach stellt der Faint daher eine physiologische Anpassung bei einer Blutung dar. Der Verlust des Muskeltonus und der Fall kann dann als ein sekundärer Schutz gegen den Gewebstod des Hirns aufgefaßt werden.

Summary. Syncope is a generic term and has been defined as loss of consciousness due to an acute decrease in cerebral blood flow, resulting from a sharp fall in systemic blood pressure from any cause. A specific cause is fainting — the common fainting attack.

Fainting is a reflex, peculiar to man. The sensory endings of the afferent arc are probably located in the wall of the left ventricle, and the stimulus that triggers-off the reflex is thought to be the very high pressure-transients that occur when the ventricle contracts on a virtually empty chamber. The chambers of the heart fail to fill properly whenever there is a considerable decrease in the amount of blood reaching the right side of the heart. This is characteristic of haemorrhage and occurs in all faints, even those due to emotion, pain or nausea, in which haemorrhage may be simulated by the pooling of blood in the splanchnic vessels. Therefore, it may be said that all faints are due to haemorrhage, actual or simulated; and in fact, in my view, fainting is nothing else than a physiological adaptation to haemorrhage.

When the reflex is triggered-off, there is an acute fall in blood pressure, due mainly to active vaso-dilatation in the muscle arterioles, induced by stimuli transmitted from the vaso-motor centre in branches of the efferent arc. The chief cause of the fall in blood pressure is, therefore, a large decrease in total peripheral resistance.

Fainting is characterised by loss of consciousness and muscle tone; and normally the subject falls into the horizontal position. This provides a natural safeguard to the brain. However, if the subject is prevented from falling and is kept upright, cerebral blood flow may stop, and his brain is then in the same danger as if his heart had stopped beating. This is a risk, particularly, of dental anaesthesia, which is given with the patient sitting up. And the same danger arises when a patient is propped up in bed after a major surgical operation.

Literatur. Anderson, D. P., W. J. Allen, H. Barcroft, O. G. Edholm and G. W. Manning: J. Physiol. (Lond.) **104**, 426—434 (1946). — Barcroft, H., and O. G. Edholm: J. Physiol. (Lond.) **104**, 161—175 (1945). — Barcroft, H., O. G. Edholm, J. McMichael and E.-P. Sharpey-Schafer: Lancet **1944 I**, 489–490. — Barcroft, H., and H. J. C. Swan: Sympathetic control of human blood vessels, p. 126. London: Ed. Arnold 1953. — Barcroft, J.: Address to the physiological Section. A. R. Brit. Ass. (88. Meeting) 1920, pp. 152—168. Barlow, E. D., and Sheila Howarth: Brit. med. J. **1953 II**, 863—864. — Bourne, J. G.: Lancet **1957 I**, 499—505; — Nitrous oxide in dentistry: Its danger and alternatives. London: Lloyd-Luke (Medical Books) Ltd. 1960. — Cotton, T. F., and T. Lewis: Heart **7**, 23—34 (1918). — Edholm, O. G.: In G. E. W. Wolstenholme, Visceral circulation, p. 256. London: J. & A. Churchill 1952. — Engel, G. L.: Fainting. Springfield, Ill.: C. C. Thomas 1950 (a) p. 7; (b) p. 8. — Gowers, W. R.: Lancet **1907 I**, 565—568. — Haldane, J. S., and J. G. Priestley: Respiration, 2. edit., p. 240. Oxford: Clarendon Press 1935. — Lennox, W. G., F. A. Gibbs and Erna L. Gibbs: Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **34**, 1001 to 1013 (1935); — Ass. Res. nerv. Dis. Proc. **18**, 277—279 (1938). — Lewis, T.: Brit. med. J. **1932 I**, 873—876. — Newkirk, G.: Trans. Illinois State dent. Soc. **32**, 55—61 (1896). — Sharpey-Schafer, E.-P.: Brit. med. J. **1956 I**, 506—509. — Sharpey-Schafer, E.-P., C. J. Hayter and E. D. Barlow: Brit. med. J. **1958 II**, 878—880. — Wardener, H. E. de, B. E. Miles, G. de J. Lee, H. Churchill-Davidson, D. Wylie and E.-P. Sharpey-Schafer: Clin. Sci. **12**, 175 to 184 (1953). — Weiss, S.: Vasovagal syncope. In the Oxford Medicine, Vol. 2 (i), Chap. VIII-A, p. 250 (11). 1935a; — Vasovagal syncope. In the Oxford Medicine, Vol. 2 (i), Chap. VIII-A, p. 250 (13). 1935b; — The differential diagnosis of syncope. In the Oxford Medicine, Vol. 2 (i), Chap. VIII-A, p. 250 (63). 1935c; — Vasovagal syncope. In the Oxford Medicine, Vol. 2 (i), Chap. VIII-A, p. 250 (17). 1935d.

Anschrift: J. G. Bourne, M. A., M. D., F.F.A.R.C.S, Melstock, Nunton, Salisbury, Wilts, England

Bronchoskopische Untersuchungen auf Aspiration nach Narkosen*

Von L. KLIMPEL

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Prof. Dr. H. UEBERMUTH)

Mit 1 Textabbildung

Jeder Allgemeinnarkose ist das Risiko des Erbrechens für den Patienten beigegeben. Abhängig von den verwandten Narkotica ist der Prozentsatz für die einzelnen Narkoseformen sehr unterschiedlich, trotzdem kann gesagt werden, daß es sich um die häufigste Narkosekomplikation handelt. Am häufigsten ist Erbrechen bei Äthernarkose, das gelegentlich 2—3 Tage anhält und in etwa 50—55% aller Äthernarkosen auftritt (KILLIAN). Dabei spielt die Form der Ätherapplikation eine bemerkenswerte Rolle. Durch Ver-

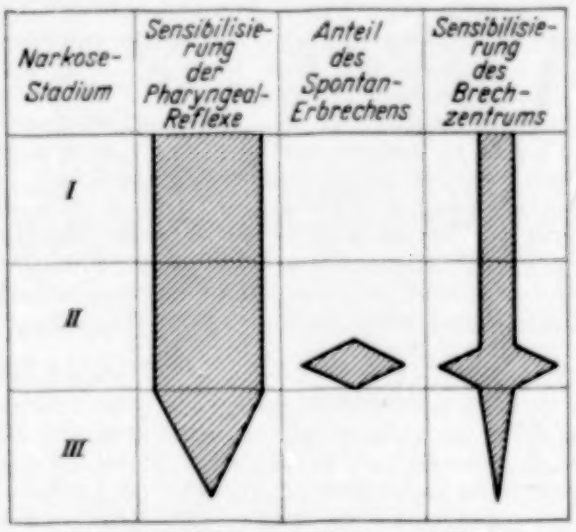


Abb. 1 Modifiziert nach MERILL und HINGSON

wendung von Narkoseapparaten wird der Anteil ein wesentlich geringerer gegenüber Narkosen mit der Schimmelbusch-Maske. KILLIAN glaubt sogar, daß das Erbrechen bei Schimmelbusch-Narkosen bis 80% betragen kann. Wesentlich günstiger als beim Äther liegen die Verhältnisse bei den Gasnarkotica. Von Cyclopropan, Isopropylchlorid, Trilen, Barbituraten und jetzt auch Avertin wird sehr selten Erbrechen berichtet. Das gleiche gilt für kurzfristige Stickoxydulnarkosen, bei denen es allerdings nach längerer Zeit und insbesondere in hypoxischen Phasen zum Erbrechen kommen kann. Das Chloroform, Dichloren und das Solesthin führen in durchschnittlich 10—20% zum Erbrechen. Neben dem Äther ist das Chloräthyl und das Bromäthyl noch sehr hoch mit Erbrechen belastet, nämlich 40—50%. Auch Avertin hat in früherer Zeit bis zu 30% Erbrechen verursacht; im letzteren Falle hat sich die verbesserte Prämedikation als günstig erwiesen (KILLIAN). MILLER verglich 1928 1493 Stickoxydul-Sauerstoff-Narkosen mit 3505 Äthernarkosen und fand folgende Ergebnisse[1]:

	Gasnarkotica	Äther
Nausea und Erbrechen		
stark	4,0%	5,3%
leicht	15,6%	45,0%
überhaupt nicht . .	80,4%	49,7%

Am häufigsten kommt es bei der Einleitung und im besonderen Umfange nach Beendigung der Narkose zum Erbrechen. Für diese Zeitpunkte ist, wie man heute annimmt, fast ausnahmslos der Einfluß der angewandten Narkotica auf das Zentralnervensystem verantwortlich.

Das Erbrechen an sich ist zwar in den meisten Fällen eine unangenehme Begleiterscheinung einer Narkose, ohne sich zur wirklichen Komplikation auszubilden. Aus diesem relativ harmlosen Vorkommnis wird aber sofort eine schwerwiegende Komplikation, sobald es zur Aspiration und Beeinträchtigung der Atmung kommt. Diese erfolgt dabei in der Mehrzahl der Fälle durch direkte Aspiration. Hierbei sind für die Aspiration die Sofortschäden und die Spätkomplikationen, letztere in Form pulmonaler Erkrankungen, zu unterscheiden. In diesem Zusammenhang sei aber bereits erwähnt, daß ein beträchtlicher Anteil von Aspirationen vom Anaesthesisten unbemerkt erfolgt (FREY, MCCRAE, BEECHER). Dabei sind diese sog. stillen Aspirationen wesentlich gefährlicher als die nach Erbrechen erfolgenden, weil in den letzteren Fällen durch das deutlich faßbare Ereignis sofort die notwendigen Behandlungsmaßnahmen eingeleitet werden, während im ersteren Falle alle Ausweitungsmöglichkeiten dieser gefürchteten Komplikation gegeben sind. *Prädisponierend* für das Erbrechen in der Narkose sind folgende Faktoren:

1. Nahrungsaufnahme kurzfristig vor Operationen.
2. Voller Magen bei verringerter Magenmotilität nach Schock und körperlicher Arbeit (bis 18 Std nach dem Essen) (BEECHER).
3. Bewegungseinschränkung des Zwerchfells, besonders bei Graviden, Thoraxverletzten und peritonitischen Oberbauchprozessen.
4. Unterlassen der Prämedikation in Notfällen.
5. Vorliegen einer chronischen Hypoxie, z.B. infolge kardialer oder pulmonaler Leiden.
6. Pylorusstenosen und Ileus.
7. Zwerchfellhernien sowie traumatische Zwerchfellverletzungen.

Neben diesen prädisponierenden Faktoren sind als *auslösende Ursachen* die nachfolgenden Umstände zu unterscheiden:

1. Psychische Stimulation infolge Geruchseinwirkung.
2. Überempfindlichkeit gegen die Prämedikation (Morphin).
3. Chemische Reizung des Brechzentrums im Beginn der Narkose.
4. Öfterer Wechsel der Narkosetiefe (sog. schwingende Narkose, MACINTOSH), wobei die spezifischen Reizschwellen mehrfach passiert werden.
5. Verschluckter Äther als direkter Magenschleimhautreiz.
6. Die Erzeugung von Überdrucken in Hohlorganen bei der Apparatnarkose.
7. Finales Erbrechen im lebensbedrohlichen Zustande, besonders in zu tiefer Narkose.
8. Schweres Erbrechen durch die Acidose.
9. Erbrechen durch Störung des Elektrolythaushaltes.
10. Erbrechen infolge hypoxämischer Zustände während der Narkose.
11. Postnarkotisches Erbrechen als typische Narkosenachwirkung.

Aus diesen prädisponierenden und auslösenden Ursachen leiten sich verständlicherweise die notwendigen Behandlungsmaßnahmen ab, auf die im späteren eingegangen wird.

Die Anwesenheit von Äther im Magen spielt ohne jeden Zweifel für die Auslösung von Erbrechen eine Rolle. Jedoch

* Gewidmet Herrn Prof. Dr. H. UEBERMUTH anläßlich seines 60. Geburtstages

[1] Aus: Die Narkose, Hsg. von H. KILLIAN u. WEESE. Stuttgart: Georg Thieme 1954.

wird dieses Moment meist überschätzt und verliert durch die ständige Zunahme von Intubationen mehr und mehr an Bedeutung. Hierbei muß erwähnt werden, daß die Intubation allein keinen ausreichenden Schutz gegen eine Aspiration beim Erbrechen darstellt. Der Schutz gegen Aspiration durch die Intubation wird erst durch die Anwendung der Ballonblockung des Katheters ein vollständiger (KILLIAN).

Für die stillen Aspirationen berichtet MCCRAE, daß diese oftmals über Jahre keine subjektiven Beschwerden verursachen. In einzelnen Fällen kommt es in viel späterer Zeit sogar zu einem spontanen Aushusten. Diese subjektive Beschwerdefreiheit ist in einer Vielzahl von Fällen von der Lage des Fremdkörpers im Bronchialsystem abhängig. Sowie jedoch ein Fremdkörper den Verschluß eines Bronchus bewirkt, kommt es zur Ausbildung entsprechender pulmonaler Folgen. Beim Auftreten von Sofortsymptomen ist besonders bei flüssiger Aspiration die Menge oft gar nicht groß, verursacht aber durch sofortige Schaumbildung und Bronchialsekretion eine sehr starke Behinderung des Gasaustausches, so daß es in kurzer Zeit zum letalen Ausgang kommen kann.

Bei der Aspiration in Narkose ist das vorangegangene Ereignis meist Erbrechen. Bei den stillen Aspirationen liegt jedoch häufiger nur eine *Regurgitation* vor. Die häufigste Ursache für die Regurgitation dürfte unseres Erachtens eine extreme Erschlaffung des gesamten Organismus bei zu tiefer Narkose sein, bzw. die völlige Lähmung durch Relaxantien, wodurch es zum Rückfluß von Mageninhalt kommt. Im letzteren Falle kann man bei Einleitung der Narkose bis zum Zeitpunkt der Intubation gelegentlich die Regurgitation ganz erheblicher Mengen Magensaftes trotz vorherigen Absaugens beobachten. Auch CULVER u. Mitarb. weisen auf die günstigen Einflüsse der Intubation hin, bemerken aber ebenso, daß die gleiche Gefahr der Aspiration in der Zeit vor und nach der Intubation weiterhin besteht.

MERRILL und HINGSON fanden im amerikanischen Schrifttum und bei einer Umfrage an 183 geburtshilflichen Kliniken der USA für 2503921 Entbindungen 59 tödliche Aspirationen der Mutter und 8 tödliche Aspirationen der Neugeborenen. Das entspricht 0,00235% oder 1 Todesfall auf 42439 Geburten. Der Anteil der stillen Aspirationen betrug dabei 51%. In diesen 30 Fällen wurde die Diagnose der Aspiration erst durch die Sektion gestellt. Die sofortige Gefahr einer Aspiration zeigt sich darin, daß 46% der betroffenen Patienten bereits im Verlaufe der Narkose verstarben. Die übrigen Patienten kamen in der Zeit von 2 Std bis 8 Tagen nach Beendigung der Narkose ad exitum.

Tabelle 1. *Literaturübersicht 1924—1950. Aspiration von Erbrochenem während der Narkose* (nach MERRILL und HINGSON)

Autor	Datum	Chirurgische Fälle	Geburtshilfliche Fälle	Todesfälle durch Erbrechen
GUEDEL	1937	1	1	2
DE LEE	1943	—	1	1
LULL u. HINGSON	1944	0	7	7
DUNCUM	1947	0	80	6
DE LEE	1947	0	15	5
EVANS	1949	1	0	1
GILLIATT	1949	0	3	3
MARSHALL	1949	0	1	1
SNYDER	1949	0	45	2
MENDELSON	1946	0	66	2
HARTZELL u. MININGER	1946	0	20	0
HALL	1940	1	14	5
MEURLIN	1941	0	7	7
GORDON	1947	0	43	14
LYFORD, BERGER u. SCHUMACKER	1942	3	0	3
Gesamtzahl		6	303	59

An dieser Übersicht zeigt sich ein Überwiegen der geburtshilflichen Fälle. Dies hat einerseits seine Ursache darin, daß überwiegend dieses Material bearbeitet wurde, andererseits ist es aber bekannt, daß in der Geburtshilfe, infolge des fast immer gefüllten Magens der Schwangeren, Erbrechen in gehäuftem Maße vorkommt (FREY). Interessant sind die angewandten Narkoseformen bei den von MERRILL und HINGSON geschilderten 59 Todesfällen.

Tabelle 2. *Art der angewandten Anaesthesie* (nach MERRILL u. HINGSON)

	Fälle	Prozent
1. Stickoxydul, Sauerstoff und Äther	23	39,5
2. Äther, offene Tropfmethode	15	25,0
3. Cyclopropan	8	12,5
4. Stickoxydul und Sauerstoff	4	6,0
5. Äthylen	3	5,0
6. Spinalanaesthesie	1	2,0
7. Pentothal	1	2,0
8. Pentothal, Stickoxydul und Äther	1	2,0
9. Delvinal	1	2,0
10. Äthylen und Äther	1	2,0
11. Unbekannt	1	2,0

Aus dieser Übersicht ist wiederum ersichtlich, daß der Hauptteil der tödlichen Zwischenfälle beim Äther auftritt. In einer weiteren Umfrage an 14 Kliniken registrierten die gleichen Verfasser als Spätkomplikationen nach Aspirationen für 192080 Entbindungen 75 Aspirationspneumonien, das sind 0,039% oder 1 Fall auf 2560 Entbindungen. Die Autoren schätzen, daß in den USA in der Geburtshilfe die tödlichen Aspirationen etwa 1,5—2,5% der gesamten Müttersterblichkeit ausmachen. CULVER, MAKEL u. BEECHER kontrollierten nach Gabe von Evans Blue vor Beginn der Narkose durch spätere Inspektion der Mundhöhle, sowie durch Bronchoskopie an 300 Fällen die mögliche Aspiration.

Sie fanden dabei keine eindeutigen Unterschiede zwischen Fach- und Gelegenheitsanaesthesisten. Ebenso war die Prämedikation ohne wesentlichen Einfluß. Auf das Gesamtgut bezogen fanden sie bei über einem Viertel der Fälle eine Regurgitation und bei 16,3% eine Aspiration. Der Anteil der stillen Aspiration betrug dabei 8,3%. Den Vorzug der vorherigen Magenausheberung und der weiteren kontinuierlichen Absaugung durch eine Magenverweilsonde konnten sie eindeutig nachweisen.

Tabelle 3. *Regurgitation und Aspiration mit und ohne Magenausheberung* (nach CULVER u. Mitarb.)

Mit Magenausheberung: 124 Patienten		Ohne Magenausheberung: 176 Patienten	
Regurgitation	Aspiration	Regurgitation	Aspiration
20 15,3%	7 5,6%	59 33,5%	42 23,9%

Von wesentlichem Einfluß war die Lagerung der Patienten, wobei die Seitenlage und die Trendelenburg-Lage die höchsten Aspirationszahlen aufwiesen.

LEMON kam an Hand von Tierversuchen an Hunden zu den gleichen Ergebnissen.

Die therapeutischen Maßnahmen müssen sich in erster Linie mit der *Verhütung des Erbrechens* befassen. Diese Maßnahmen gibt die folgende Aufstellung wieder:

1. In den Tagen vor der Operation Vermeidung von blähenden Speisen in der Ernährung.
2. Verbot jeglicher Nahrungsaufnahme mindestens 6 bis 8 Std vor Beginn von Allgemeinnarkosen. Dabei rechtzeitige Aufklärung ambulanter Patienten.
3. Vorbereitende Glucoseinfusionen mit Insulin gegen das Auftreten einer Acidose (WILSON).
4. Medikamentöse Vorbereitung durch die Prämedikation, wobei Antihistaminica besonders günstig sind; gegen psychische Affekte bewährten sich Hypnotcia.
5. Entleerung des Magens durch einen *dicken* Magenschlauch oder noch besser durch artefizielles Erbrechen vor Beginn der Anaesthesie (BEECHER). Bei zum Erbrechen prädisponierten Patienten unmittelbar vor Narkosebeginn Magenspülungen mit 2—4% Bicarbonatlösung (MORTON).
6. Einlegen eines dünnen Magenschlauches für die Dauer der Narkose zum kontinuierlichen Absaugen des Magensaftes oder Verschluß der Kardia mit einer im Magen aufgeblähten Miller-Abbot-Sonde.
7. Intubation in allen Fällen mit Brechgefahr.
8. Möglichst schnelle Narkoseeinleitung, damit der Patient recht bald die kritischen Narkosestadien überwindet. Hierbei spielt die Geschicklichkeit der einzelnen Narkotiseure eine wesentliche Rolle.
9. Reichliche Sauerstoffgabe vermindert die Brechgefahr.
10. In der postoperativen Phase, in der der weitaus größere Teil Erbrechen auftritt, sind als zusätzliche Maßnahmen rechte Seitenlagerung, Analeptica, reichliche Sauerstoffgaben und in jedem Falle Absaugen des Mageninhaltes möglich bzw. erforderlich.

Die früher von amerikanischen Anaesthesisten gepflogene CO_2-Zugabe zum Atemgemisch gegen Ende der Narkose ist inzwischen wegen der unangenehmen Begleitumstände wieder verlassen worden. Auch die Verabreichung von aktiver Kohle zum Zwecke der Absorption von in den Magen gelangten Äthers ist gleichfalls wieder fallengelassen worden.

Im Falle einer Aspiration ist die möglichst frühzeitige Einleitung der Behandlung für den weiteren Verlauf von größter Bedeutung. Auch der geringste Verdacht auf Aspiration fordert die sofortige bronchoskopische Bronchialtoilette, wobei sogar in diesem Falle ein Ungeübter zur Bronchoskopie berechtigt, sogar verpflichtet ist. Dazu sofortige Sauerstoffgabe! Die meist zitierte alleinige Applikation von Sauerstoff ist ohne Absaugung fast immer nutzlos. In jedem Falle ist es schädlicher, in der Hoffnung auf die Widerstandskräfte des Patienten abzuwarten und erst nach dem Auftreten von Spätkomplikationen Gegenmaßnahmen einzuleiten.

Auch das scheinbar völlige Absaugen von aspiriertem Mageninhalt verursacht im Bronchialsystem erhebliche Reizzustände, die häufig als Sofortreaktion zum Broncho- oder Laryngospasmus führen. Die sich sekundär entwickelnde Reizbronchitis, abgesehen von schwereren Komplikationen, bedarf stets prophylaktisch der Therapie mit Chemotherapeutica und Antibiotica. Die Weiterführung einer Narkose nach Aspiration muß von Fall zu Fall entschieden werden. Auf alle Fälle sollte aber die Narkose zumindest kurzfristig bis zum Vorhandensein sämtlicher Schutzreflexe, insbesondere des Hustenreflexes, unterbrochen werden, bevor die Operation fortgesetzt wird. Bei erheblicher Beeinträchtigung des Gasaustausches ist die frühzeitige Tracheotomie in jedem Falle zu erwägen.

Einen wesentlichen Rückgang der Aspirationszahlen kann man auf Grund der Zunahme der Halothannarkosen gegenüber dem Äther erwarten. Neben anderen Vorzügen des Halothans spricht in dieser Hinsicht besonders die fast stets exzitationslose Einleitung und Beendigung von Halothannarkosen für dieses neue Inhalationsnarkoticum. Anläßlich anderer Untersuchungen fanden wir ein Verhältnis der Häufigkeit des Erbrechens für Halothan zum Äther von 1:19. Die Kontrolle erfolgte an 452 Halothannarkosen (KLIMPEL).

Eigene Untersuchungen

Eine vorübergehende Häufung postnarkotischer Bronchitiden und anderer pulmonaler Komplikationen veranlaßte uns, eine von außen her erfolgende Keimeinschleppung in Erwägung zu ziehen. In diesem Zusammenhang interessierte uns die Frage der möglichen Aspirationen in Narkose. Wir kontrollierten deshalb an 150 Fällen (50 Intubationsnarkosen und 100 Tropfnarkosen mit Chloräthyl-Äther) bronchoskopisch die mögliche Aspiration nach vorheriger Farbmarkierung durch 2% Methylenblau.

Die Patienten erhielten durchschnittlich 10—30 min vor Narkosebeginn etwa 1 ml Methylenblau, wobei sie aufgefordert wurden, diese Menge mit der Zunge in der gesamten Mundhöhle zu verteilen. Die anfängliche Menge von mehreren Millilitern wurde sehr bald aufgegeben, weil die Patienten Widerwillen äußerten und weil einmal sofortiges Erbrechen erfolgte. Bei der Gabe von 1 ml sahen wir in dieser Hinsicht keine nachteiligen Folgen mehr.

Bei unseren Untersuchungen interessierte uns, in welchem Umfange Mundinhalt, vor allem Schleim, in das Bronchialsystem gelangt. Hierbei kann im voraus gesagt werden, daß durch den verschluckten Speichel noch eine ausgeprägte Blaufärbung des Mageninhaltes erfolgte, wodurch leider eine direkte Aussage in bezug auf die Mundhöhle nicht mehr erfolgen konnte. Die geschilderten Erfahrungen veranlaßten uns bei der Fortführung der Versuche, auf die Einbringung des Methylenblau in den Magen durch eine Magensonde oder Gelatinekapseln, wie sie CULVER u. Mitarb. verwandten, zu verzichten. Das Durchschnittsalter betrug bei den intubierten Patienten 56,9 Jahre, für die Äthernarkosen 39,6 Jahre.

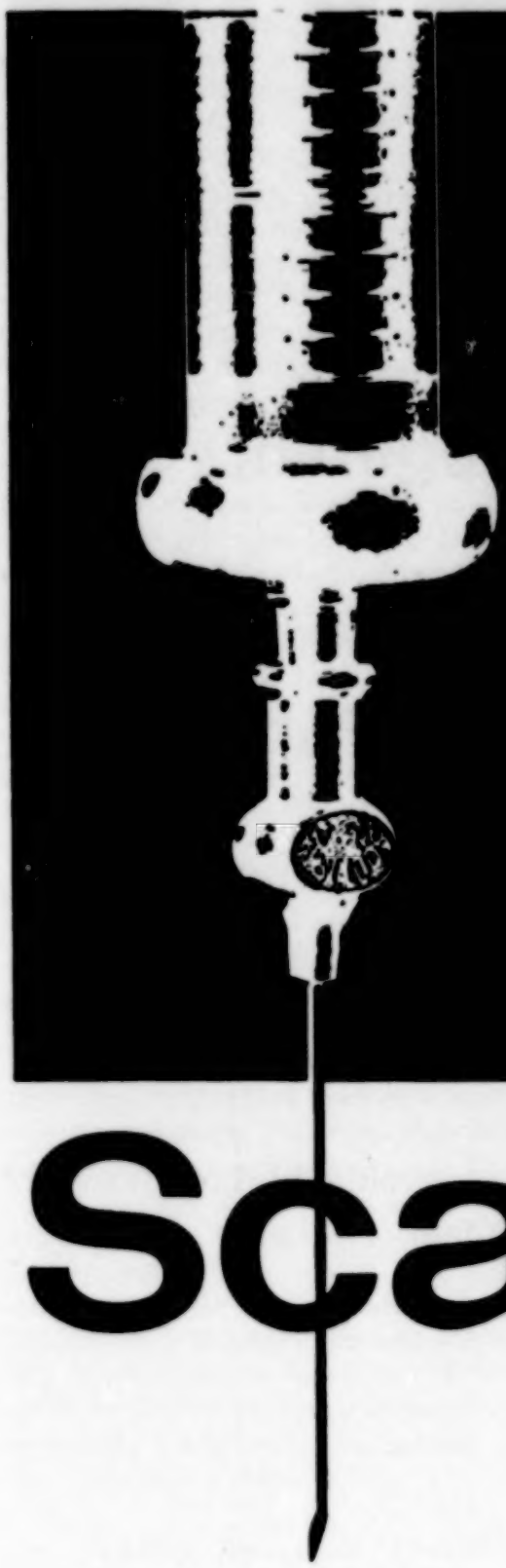
Die Länge der Narkosezeit betrug für die Intubationsnarkosen 87,3 min, für die Äthernarkosen 58,7 min.

Über die Art der durchgeführten Operationen gibt die Tabelle 4 einen Überblick.

Tabelle 4. *Durchgeführte Operationen*

	Intubation	Chloräthyl-Äther
Hals-Thoraxbereich	2	7
Extremitäten	1	23
Herz-Lunge	4	—
Magen	10	12
Gallenwege	6	9
Dickdarmbereich	8	24
Urologie	11	4
Sonstiges	8	21
Insgesamt	50	100

Die *Prämedikation* erfolgte, um Unterschiede von dieser Seite her ausschließen zu können, in einer Standardform. Sämtliche intubierten Patienten erhielten am Vorabend der Narkose durchschnittlich 0,2 Luminal und 50 mg Promethazin. Am Operationstage erhielten die Patienten 100 mg Pethidin, 50 mg Promethazin und 0,5 mg Atropin. sulf. oder 0,4 mg Scopolamin. Die Hälfte der Kranken erhielt zusätzlich 0,3 mg Hydergin. Die Applikation erfolgte stets in 3 Portionen über 2—3 Std vor Narkosebeginn.



Lokalanästhetikum
mit besonderen
Eigenschaften

Scandicain®

Rascher Wirkungseintritt
Tiefe und langandauernde Anästhesie
Ausgezeichnete örtliche und allgemeine Verträglichkeit
Geringe Versagerquoten
Unbegrenzt haltbar, hitzebeständig, sterilisierbar

Flaschen à 50 ccm 0,5%, 1%, 2%
Flaschen à 50 ccm 0,5%, 1%, 2%
c. Adrenalin 1 : 200 000
Großpackung mit 5 Flaschen à 50 ccm

M. Woelm Eschwege

Woelm

SANGO-STOP®

zur Blutstillung
ohne Thrombosegefahr

Aktivierung der Thrombokinase
vermehrte Prothrombinbildung
Beschleunigung der Fibrinbildung
vermehrte Ausschüttung von Thrombozyten

endopharm

Frankfurter Arzneimittelfabrik GmbH.
Frankfurt am Main

Zur Praemedikation
der Narkose

Stabilisierung des Kreislaufs
Verringerung des Narkosemittelverbrauchs
Ausschaltung der Exzitation
Verhütung des postanästhetischen Erbrechens

VOMEX A®

Die Kranken mit Äthernarkosen erhielten zu 60% am Vorabend 0,2 Luminal. Am Operationstage erhielten alle Patienten 100 mg Pethidin und 0,5 mg Atropin $^1/_2$—1 Std vor Narkosebeginn (3 Kinder — Körpergewicht in Milligramm).

Vereinzelte zusätzliche Gaben von Prothazin oder Hydergin betrafen nur 7 Operierte und wir glauben, sie vernachlässigen zu können.

Zur Narkosetechnik ist zu bemerken, daß sämtliche Intubationsnarkosen mit Hexobarbital (Kurzbarbiturat) eingeleitet wurden, wonach in Myorelaxin die Intubation erfolgte. Nach Abblockung des Endotrachealkatheters erfolgte die Vertiefung bzw. Weiterführung der Narkose mit Äther, Stickoxydul und Sauerstoff im geschlossenen Kreissystem. Die Äthernarkosen wurden alle mit der Schimmelbusch-Maske als sog. offene Tropfnarkosen durchgeführt. Die Einleitung erfolgte dabei bis zum Bewußtseinsschwund mit Chloräthyl. Weitere Durchführung mit Äther. Der Ätherverbrauch betrug dabei pro Narkosestunde für die Intubationen durchschnittlich 23 g. Bei den Tropfnarkosen war der durchschnittliche Ätherverbrauch pro Narkosestunde 260 g. Lachgas wurde bei den Intubationen im Verhältnis 1:2—3 gegeben.

Gegen Ende des operativen Eingriffes wurde entgegen den sonstigen Gepflogenheiten mit der Narkose nicht aufgehört, sondern diese im Toleranzstadium weitergeführt. Mit Beendigung des operativen Eingriffes wurde dann bei meistens ausreichender Narkosetiefe die sofortige Bronchoskopie ohne Lähmung und ohne Lokalanaesthesie durchgeführt. Durch die Bronchoskopie selbst kam es lediglich bei zwei bereits relativ erwachten Patienten zum Erbrechen, ohne daß eine Aspiration erfolgte.

Erbrechen sahen wir 12mal, die Regurgitation konnten wir 13mal beobachten. Die angegebenen Zahlen beziehen sich auf den Gesamtzeitraum der Anaesthesie bis zur Beendigung der Bronchoskopie. Im weiteren postnarkotischen Verlauf kam es zusätzlich in weiteren 40 Fällen zum Erbrechen, wobei diese Fälle nicht erneut bronchoskopisch auf Aspiration kontrolliert wurden. Die genaue Aufgliederung gibt die Tabelle 5 wieder.

Tabelle 5. *Regurgitation, Erbrechen und Aspiration an 150 Fällen*

	Intubation	Chloräthyl-Äther
Regurgitation	7	8
davon aspiriert	7	8
Erbrechen	2	10
davon aspiriert	1	9
Aspiration ohne bekannten Anlaß (stille Aspiration)	0	9
Zusätzliches postnarkotisches Erbrechen	1	39

Die Aspirationsrate beträgt somit für die Intubationen 16% und für die Äthernarkosen 27%. Bei der letzteren Zahl muß besonders erwähnt werden, daß der Anteil der stillen Aspiration 9%, also ein Drittel, beträgt. Bei den Intubationen mit ihrer relativ hohen Zahl von 16% Aspirationen muß aber betont werden, daß 6mal durch die Abblockung der Trachea die Aspirationsflüssigkeit nur bis maximal 3 cm hinter die Stimmbänder gelangte. Somit kann darüber gestritten werden, ob man diese Beobachtungen zu den echten Aspirationen rechnen muß. Zweimal erfolgte eine weitere kontinuierliche Aspiration in das Bronchialsystem, wie es Tabelle 6 wiedergibt. Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die Intubationsnarkose in bezug auf die Aspirationsgefahr eine ganz erhebliche Verbesserung gegenüber der Äthernarkose darstellt. Diese Aussage gilt jedoch nur in bezug auf Aspiration unter Verzicht auf die sonst immer diskutierten Probleme der Intubationsnarkose.

Bei den Äthernarkosen mit insgesamt 27 Aspirationen war Aspirationsinhalt in allen Bronchialabschnitten. Den Befall der einzelnen Abschnitte gibt die Tabelle 6 wieder. Dabei muß erwähnt werden, daß die Mehrzahl der Aspirationen, nämlich 22, in kontinuierlichem Fluß erfolgt sind. Bei 5 Kranken fehlte die sonst als typisches Bild sichtbare durchgängige Blaustraße am Kehlkopfeingang bis zum letzten Ort der Aufteilung. Bei ihnen sahen wir einzelne fleckförmige Blauaspirationen von Stecknadel- bis Erbsengröße, ohne daß im übrigen Bronchialsystem kontinuierliche Blaustraßen gefunden werden konnten. Die Lokalisation dieser isolierten Blauflecken gibt gleichzeitig die Tabelle 6 wieder.

Tabelle 6. *Lokalisation der Aspirationen bei insgesamt 27 Fällen*

	Intubation	Chloräthyl-Äther
Von der kontinuierlichen Aspiration wurden betroffen:		
Trachea	8	22
Linker Hauptbronchus	3	8
Linker Unterlappenbronchus	0	3
Linker Oberlappenbronchus	2	2
Rechter Hauptbronchus	2	17
Rechter Oberlappenbronchus	0	1
Rechter Mittellappenbronchus	1	8
Rechter Unterlappenbronchus	1	17
Von der nichtkontinuierlichen fleckförmigen Aspiration wurden betroffen:		
Bifurkation	0	4
Rechter Hauptbronchus	0	2
Rechter Unterlappenbronchus	0	2

Im weiteren kontrollierten wir bei den Aspirationen den postoperativen Verlauf in bezug auf pulmonale oder bronchiale Komplikationen. Bei insgesamt 34 Aspirationen kam es hierbei nur einmal nach einer Äthernarkose bei Billroth II-Operation zu einer schweren beiderseitigen Pneumonie. Die Aspiration war eine ausgedehnte kontinuierliche gewesen. Dank intensiver Behandlung überwand der Patient diese Pneumonie, so daß er beschwerdefrei entlassen werden konnte.

Diskussion

Bei einer Aspirationsrate von 27% für Äthernarkosen und von 16% für Intubationsnarkosen wird die Bedeutung dieser Narkosekomplikation vor Augen geführt. Wenn auch bei unseren Operierten bis auf eine ernstere Komplikation keine weiteren nachfolgten, z.T. dank der möglichst exakten bronchoskopischen Bronchialtoilette, so sind diese Untersuchungen doch ein warnendes Zeichen vor den Gefahren der Aspiration. Sie sollten Anlaß sein, den Verhütungsmöglichkeiten mehr Beachtung zu schenken. Besonders sollten hierbei die 9% stillen Aspirationen zu denken geben, die wohl bei allen Allgemein-

narkosen vorkommen dürften und sich durch ihre Unauffälligkeit ihres klinischen Bildes der notwendigen Therapie entziehen. Zusammen mit anderen Autoren möchten wir in diesem Zusammenhang vermehrt auf prophylaktische Maßnahmen hinweisen. Eine Überprüfung unserer deutschen Archivmaterialien dürften mit großer Wahrscheinlichkeit die gleichen Verhältnisse aufdecken, wie sie von MERRILL und HINGSON für die USA dargelegt wurden. Eine Verminderung derartiger Komplikationen müßte Aufgabe eines jeden Anaesthesisten sein.

Summary. The author discusses the causes of vomiting due to anaesthesia, as well as predispositions for and measures to prevent it. Exact figures of American authors are discussed. The author presents his bronchoscopic aspiration checks made after previous colour marking of the alimentary tract in 150 cases.

Literatur. BEECHER, H. K.: J. Amer. med. Ass. **145**, 4, 193 (1951). — CULVER, G. A., H. P. MAKEL and H. K. BEECHER: Ann. Surg. **133**, 289 (1951). — FREY, R., W. HÜGIN u. O. MAYRHOFER: Lehrbuch der Anaesthesiologie, S. 565. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. — KILLIAN, H., u. H. WEESE: Die Narkose, S. 391. Stuttgart: Georg Thieme 1954. — KLIMPEL, L.: Dtsch. Gesundh.-Wes. (im Druck). — LEMON: Zit. nach CULVER et al. — MACINTOSH, R. R., u. F. B. BANNISTER: Grundlagen der Allgemeinnarkose, S. 211. Berlin: VEB Verlag Volk u. Gesundheit 1960. — MCCRAE, T. H.: Lancet **19241**, 735. — MERRILL, R. B., and R. A. HINGSON: Curr. Res. Anesth. **30**, 3, 121 (1951). — MILLER: Zit. nach KILLIAN. — MORTON: Zit. nach KILLIAN. — WILSON: Zit. nach KILLIAN. — WYLIE, W. D.: Anaesthesia **7**, No. 1 (1952).

Anschrift: Dr. L. KLIMPEL,
Chirurgische Universitätsklinik, Leipzig

Übersichten

Statistik und Anaesthesiologie

Von MANFRED KÖRNER

Aus der Anaesthesieabteilung der Städtischen Krankenanstalten Krefeld (Leiter: Dr. M. KÖRNER)

Mit 1 Textabbildung

In der Literatur, die der Anaesthesist zu verfolgen hat, kommen heute immer häufiger statistische Angaben vor, und die statistische Auswertung von zahlenmäßigen Ergebnissen aus Beobachtungen und Versuchen wird in zunehmendem Maße durchgeführt. Andererseits ist das Gebiet der Statistik als angewandte Mathematik dem Mediziner nicht ohne weiteres vertraut, und es erscheint daher angebracht, einige Gedankengänge der statistischen Verfahren hier darzulegen, soweit sie Beziehungen zur Anaesthesiologie haben.

Unter Statistik werden häufig die zusammenfassenden graphischen oder tabellarischen Darstellungen von Erhebungen verstanden, die von statistischen Untersuchungsstellen oder anderen Bearbeitern zur Klärung bestimmter Fragestellungen vorgenommen werden. Die hierzu gehörende Erhebungstechnik, die sich häufig der Verteilung von Fragebögen bedient, wird auch als „Frage an die Bevölkerung" (WAGEMANN) bezeichnet. In der Bevölkerungsstatistik, in der Wirtschafts- und Staatslehre, die ursprünglich den ersten Gebrauch von der Statistik machten (Volkszählungen, Steuererhebungen), spielen diese statistischen Methoden eine wichtige Rolle. Die Bezeichnung „Statistik" wird direkt mit dem Wort „Staat" in Verbindung gebracht (KNIES nach WAGEMANN).

In der Anaesthesiologie sind solche Erhebungen wichtig bei der Feststellung der Narkosetodesfälle, bei der Abschätzung des Risikos der einzelnen Anaesthesieverfahren (z. B. Mortalität der Apparatnarkose mit Äther 1:15000 bis 1:20000 nach KILLIAN) usw. Für den Anaesthesisten sind aber noch andere statistische Methoden bedeutungsvoll.

Im weiteren Sinne beschäftigt sich die Statistik mit der Gewinnung und Verarbeitung *empirischer Zahlen* (WAGEMANN), also von Zahlen, die entweder, wie oben angedeutet, durch statistische Erhebungen gewonnen werden, oder aber auch als zahlenmäßige Ergebnisse von Versuchs- und Beobachtungsreihen auftreten („Frage an die Natur").

Oft unterscheiden sich die beiden obengenannten Teilgebiete der Statistik bereits durch den Umfang der Erhebungen. In der amtlichen Statistik ist es häufig möglich, Gesamtheiten oder doch große Teile davon zu erfassen, z. B. bei der Volkszählung. Im naturwissenschaftlichen Experiment kann man dagegen meist nur einen kleinen Teil der Versuche durchführen, die theoretisch unter denselben Bedingungen möglich wären. Mit anderen Worten, man untersucht im allgemeinen nur eine Stichprobe, und zwar oft nur eine solche von kleinem Umfang. Es gibt besondere statistische Methoden für die Gewinnung und Auswertung kleiner Stichproben (small sample theory), die in den Naturwissenschaften eine große Rolle spielen.

Im Gegensatz zur reinen theoretischen Zahl wird die empirische Zahl immer Fehler enthalten. Meßfehler, Abrundungsfehler, Variationen des Versuchsobjektes (besonders wichtig im biologischen Versuch, wo jedes Individuum gewisse Abweichungen an Gewicht, Größe, Stoffwechsel zeigt) können eine Fülle von Fehlern verursachen. Diese Fehler werden eingeteilt in *systematische* Fehler (z. B. durch einseitige Auswahl der Versuchsobjekte) und in *zufällige* Fehler, die im positiven oder negativen Sinne durch all die vielen Nebenfaktoren bedingt sein können, die oben zum Teil genannt wurden. Ein Hauptanliegen der Statistik ist die Abschätzung des zufälligen Fehlers einer Zahlenreihe, die es erst ermöglicht, auf systematische Fehler in der Versuchsanordnung oder auf wesentliche (oder signifikante) Abweichungen der Versuchsergebnisse zu schließen.

In der Anaesthesiologie werden solche empirische Zahlen in sehr umfangreichem Maße gewonnen, wenn Funktionen der Atmung, des Herzens, des Kreislaufes, der Ausscheidung usw. gemessen oder gezählt werden. Die Beurteilung solcher Zahlen ist, besonders wenn sie verallgemeinert oder mit anderen Werten verglichen werden sollen, durchaus nicht immer auf Grund allgemeiner Überlegungen oder der klinischen Erfahrung möglich. Die oben erwähnten zufälligen Fehler können vor allem bei geringem Umfang der Zahlenreihen ganz erhebliche Abweichungen verursachen und zu falschen Beurteilungen führen. Dagegen gestattet es die Verarbeitung der gewonnenen Meßwerte bzw. Häufigkeiten durch statistische Methoden, signifikante Ergebnisse von solchen Resultaten, die auch zufällig bedingt sein könnten, zu unterscheiden.

Die statistische Bearbeitung besteht zunächst darin, die Einzelwerte einer Versuchs- oder Beobachtungsreihe durch *Maßzahlen* zusammenzufassen, welche das Ergebnis charakterisieren. Die wichtigsten dieser Maßzahlen sind der Durchschnitt $\bar{x}$ als Maß für den Mittelwert und die Varianz s^2 als Maß für die mittlere Abweichung der Einzelwerte vom Durchschnitt. Die Wurzel aus der Varianz s^2 ist die Streuung s, die oft in Tabellen zusammen mit dem Durchschnitt in der

Form $\bar{x} \pm s$ angegeben wird[1]. Ein weiterer; oft mit angegebener Wert ist der mittlere Fehler des Durchschnittes $s_{\bar{x}} = \frac{s}{\sqrt{N}}$, der also den Quotienten aus der Streuung und der Wurzel der Beobachtungszahl N darstellt und viel kleiner ist als die Streuung der Stichprobe. Im Stichprobenverfahren kann mit Hilfe dieses Wertes das Intervall (die Vertrauensgrenzen) festgestellt werden, in welchem mit bestimmter Wahrscheinlichkeit der Mittelwert der Grundgesamtheit liegen muß, aus welcher die Stichprobe entnommen wurde.

Im folgenden Beispiel 1 werden Formeln und Berechnung des Durchschnittes und der Streuung angegeben.

Beispiel 1. Bei Säuglingen mit Pylorospasmus wurde die Weber-Ramstedtsche Operation in Lachgas-Sauerstoffnarkose mit Succinylcholin ohne Intubation durchgeführt. Es wurde die Zeit gemessen, die am Ende der Operation verstrich, bis der Säugling nach Absetzen des Lachgases erstmalig wieder schrie (Auszug aus einer größeren Beobachtungsreihe).

Tabelle 1 (vgl. Text!)

Patient Nr.	Zeit x sec	x^2
1	15	225
2	21	441
3	11	121
4	17	289
5	13	169
6	12	144
7	16	256
8	15	225
9	18	324
10	16	256
Summen: $N = 10$	$Sx = 154$	$Sx^2 = 2450$

In der Tabelle 1 werden die Zeiten x und ihre Quadrate x^2 zusammengestellt und summiert. N = Anzahl der Fälle, Sx = Summe der Zeiten x, Sx^2 = Summe der Quadrate x^2 (S ersetzt das Summenzeichen).

Der Durchschnitt $\bar{x}$ ist der Quotient aus der Summe der Einzelwerte x und der Anzahl N der Einzelwerte: $\bar{x} = \frac{1}{N} Sx$.

Mit unseren Zahlen: $\bar{x} = \frac{1}{10} \cdot 154 = 15{,}4$ sec.

Die Varianz s^2 errechnet sich z. B. nach der Formel

$$s^2 = \frac{1}{N-1} (Sx^2 - \bar{x} \cdot Sx)$$

Mit unseren Werten:

$$s^2 = \frac{1}{9} (2450 - 15{,}4 \cdot 154) = 8{,}93.$$

Die Streuung s ist also die Wurzel aus 8,93 oder $\pm 2{,}99$.

Wir erhalten also als *Ergebnis* unseres Beispiels 1 einen Durchschnittswert von 15,4 sec mit einer Streuung von $\pm 2{,}99$. Der mittlere Fehler des Mittelwertes beträgt

$$s_{\bar{x}} = \frac{s}{\sqrt{N}} = \frac{\pm 2{,}99}{\sqrt{10}} = \pm 0{,}956.$$

Möchte man weiter wissen, ob diese Werte von einer anderen Beobachtungsreihe wesentlich abweichen, die vielleicht mit einer anderen Prämedikation oder einer anderen Narkose gewonnen wurde, so muß ein statistisches *Prüfverfahren* angewandt werden, in welchem die Durchschnitte oder Streuungen der beiden Reihen in geeigneter Weise miteinander verglichen werden.

Im Prinzip geht man dabei so vor, daß man eine Beobachtungsreihe als Stichprobe aus der Gesamtheit aller unter gleichen Bedingungen möglichen Beobachtungen auffaßt. Die Gesamtheit, auf die also von den Maßzahlen der Stichprobe aus geschlossen wird, heißt Population oder *Grundgesamtheit*. Haben wir nun eine zweite Beobachtungsreihe, dann muß untersucht werden, ob die Maßzahlen dieser Stichprobe nur zufällig oder aber wesentlich von den Maßzahlen der ersten Stichprobe verschieden sind. Im zweiten Falle nennen wir die Abweichungen zwischen den Beobachtungsreihen gesichert oder *signifikant*, im ersten Falle sind sie nicht gesichert.

Die Frage, wann eine Abweichung als signifikant angesehen werden kann, ist eine Angelegenheit der Übereinkunft, die unter Berücksichtigung der Eigenarten des Untersuchungsmaterials festgelegt werden muß. Im biologischen Bereich wird es meistens als ausreichend angesehen, eine statistische Sicherheit von 99% ($P = 0{,}01$) als signifikant und eine Sicherheit von 99,9% ($P = 0{,}001$) als stark signifikant zu betrachten. Diese mehr oder weniger große Wahrscheinlichkeit der Signifikanz hängt mit der zufallsbedingten Verteilung der Einzelwerte in einer Grundgesamtheit zusammen und kann hier nicht erörtert werden. In der statistischen Literatur sind diese Prüfverfahren genau beschrieben und auf Beispiele in der Medizin angewandt. Hier findet man auch die Tabellen mit den Werten der Normal- bzw. t-Verteilung, die zur Beurteilung der Signifikanz erforderlich sind.

Es soll hier nur darauf hingewiesen werden, daß die genannten statistischen Sicherungen für die Normalverteilung gelten und aus Durchschnitt und Streuung berechnet werden. Zum Beispiel bedeutet eine statistische Sicherung von 99%, daß Abweichungen vom Mittelwert, die größer sind als das 2,58fache der Streuung s signifikant oder statistisch gesichert sind, während kleinere Abweichungen als zufallsbedingt angesehen werden können. Dabei nimmt man in Kauf, daß in 1% der so untersuchten Stichproben auch größere Abweichungen als $2{,}58s$ durch den Zufall verursacht sein könnten. Man könnte also in einem von hundert Fällen eine zufällige Abweichung fälschlich als signifikant beurteilen.

Wir erzielen mit den statistischen Verfahren Wahrscheinlichkeiten für das Vorkommen von Meßwerten und Häufigkeiten, die manchmal außerordentlich hoch sein können, aber niemals 100 bzw. 0% betragen, was ja nicht mehr Wahrscheinlichkeit sondern Gewißheit bedeuten würde. Da aber die Bedingungen für die Wahrscheinlichkeit beliebig weit gesetzt werden können, ist es immer möglich, die Signifikanzbeurteilung mit einer Strenge durchzuführen, welche der Genauigkeit der Versuchsbedingungen angepaßt ist.

In der oben betrachteten Beobachtungsreihe wurden quantitative Werte ermittelt, d. h., in jeder Einzelbeobachtung ergab sich eine Zahl (15, 21, 11 usw.). Bei anderen Beobachtungen erhält man qualitative Ergebnisse, wenn man z. B. feststellt, mit welcher Häufigkeit ein bestimmtes Ereignis auftritt bzw. fehlt.

Beispiel 2. Nach Appendektomie wegen akuter Appendicitis trat bei 80 Kindern postoperativ 47mal Erbrechen auf, wenn die offene Äthernarkose mit Chloräthyl eingeleitet wurde. Wurde die Äthertropfnarkose mit Evipan eingeleitet, so erbrachen von weiteren 70 Kindern nur 26 postoperativ. Ist der Unterschied in der Häufigkeit des postoperativen Erbrechens zwischen beiden Verfahren zufällig oder wesentlich?

Zunächst ein Schaubild (Abb. 1), wobei die Rohwerte in Prozente umgewandelt wurden, um die Anschaulichkeit zu erhöhen: Erbrechen bei Chloräthyleinleitung in 58,8%, bei Evipaneinleitung in 37,6%.

Das Bild gibt uns keine Antwort auf die Frage, ob der Unterschied von rund 20% gesichert ist, oder ob

[1] Eine andere Terminologie bezeichnet s^2 als Streuung und s als Standardabweichung (LINDER).

er bei der relativ geringen Zahl der beobachteten Fälle auch zufällig zustande gekommen sein könnte. Diese Antwort erhalten wir durch Anwendung eines statistischen Prüfverfahrens, wobei in diesem Falle die 2×2-*Tafelmethode* zur Signifikanzprüfung geeignet ist. Diese einfache Methode, die in der Medizin häufig anwendbar ist, soll deshalb hier für das Beispiel 2 vorgeführt werden.

Im Prinzip besteht das Prüfverfahren darin, daß man zunächst annimmt, ein Unterschied zwischen den beiden Beobachtungsreihen liege nicht vor, und daß man diese „Nullhypothese" anhand der tatsächlichen Werte überprüft. Die Werte der Beobachtungsreihen werden in bestimmter Weise gruppiert (Tabelle 2), und aus dieser 2×2-Tafel kann man dann die Werte gewinnen, welche bei Richtigkeit der Nullhypothese zu erwarten sind: die *Erwartungswerte*. Die Differenzen zwischen den Erwartungswerten und den Werten aus den Beobachtungsreihen werden nach einigem Umformen addiert und ergeben eine Zahl, die um so größer ist, je größer die Differenzen sind und je unwahrscheinlicher die Nullhypothese wird. Diese Zahl folgt einer besonderen Prüfverteilung, der χ^2-Verteilung, und es kann durch Vergleich mit den Werten der χ^2-Verteilung festgestellt werden, ob die Nullhypothese angenommen werden kann oder ob sie mit einer bestimmten Wahrscheinlichkeit zu verwerfen ist. Im letzteren Falle ist der Unterschied zwischen den Ergebnissen der beiden Beobachtungsreihen im Rahmen der geprüften Wahrscheinlichkeit gesichert. (Für die 2×2-Tafel beträgt der χ^2-Wert bei einer Wahrscheinlichkeit von $P = 0{,}001$ *10,82*, von $P = 0{,}01$ *6,63*, von $P = 0{,}02$ *5,51*, von $P = 0{,}05$ *3,84*. Der Freiheitsgrad ist immer gleich 1.)

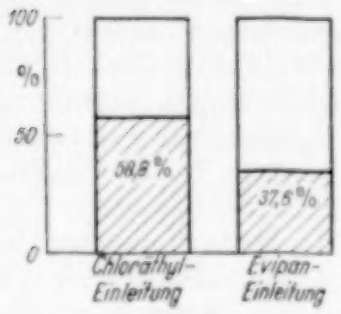


Abb. 1

Tabelle 2. *2 mal 2 = Tafel* (vgl. Text!)

	Einleitung mit		Zeilensummen
	Chloräthyl	Evipan	
Mit Erbrechen	47 (a)	26 (b)	73 (a + b)
Ohne Erbrechen	33 (c)	44 (d)	77 (c + d)
Spaltensummen	80 (a ± c)	70 (b + d)	150 (Gesamtsumme N)

Zur Durchführung der Rechnung braucht man die Erwartungswerte nicht auszurechnen, sondern erhält sie aus folgender Formel (Buchstaben wie in der Tafel):

$$\chi^2 = \frac{(a \cdot d - b \cdot c)^2 \cdot N}{(a+b) \cdot (c+d) \cdot (a+c) \cdot (b+d)} = \frac{(47 \cdot 44 - 33 \cdot 26)^2 \cdot 150}{73 \cdot 77 \cdot 80 \cdot 70} = 6{,}976.$$

Beim Vergleich mit den oben angeführten Werten der χ^2-Verteilung stellen wir fest, daß unser Wert zwischen denen von $P = 0{,}01$ und $P = 0{,}001$ liegt. Der Unterschied in der Häufigkeit des postoperativen Erbrechens zwischen der mit Chloräthyl und der mit Evipan eingeleiteten Äthertropfnarkose ist daher deutlich signifikant.

Auch dann, wenn ein Ergebnis so eindeutig erscheint, daß ein bestimmtes Ereignis in einer Beobachtungsreihe überhaupt nicht vorkommt, kann nur die statistische Untersuchung zeigen, innerhalb welcher Grenzen sich dieses Ergebnis verallgemeinern läßt.

Beispiel 3. Nach 60 Adenotonsillektomien in Narkose trat keine Nachblutung auf, die Nachblutungsfrequenz war also 0%. In welchen Grenzen kann man die Nachblutungsfrequenz nach diesem Ergebnis für gleichgelagerte Fälle in Zukunft erwarten?

Die χ^2-Verteilung kann hier nicht angewandt werden, da bei ihr kein Beobachtungswert unter 5 liegen darf, und hier beträgt ein Wert 0. Man kann aber die Vertrauensgrenzen mit Hilfe einer weiteren Prüfverteilung, der F-Verteilung, ermitteln. Ohne den Rechengang hier vorzuführen, sei mitgeteilt, daß die Vertrauensgrenzen für $F_{0.05} = 100\%$ und 95%, für $F_{0.01} = 100\%$ und 92,8% und für $F_{0.001} = 100\%$ und 89,2% betragen.

Dies Ergebnis bedeutet z. B. für $F_{0.01}$: in einer von hundert der in gleicher Weise gewonnenen Stichproben wie die untersuchte kann es vorkommen, daß bis zu 7,2% Nachblutungen auftreten.

Mehr kann die untersuchte Stichprobe von 60 Beobachtungen nicht aussagen, obgleich in ihr überhaupt keine Nachblutung auftrat. Die Vertrauensgrenzen wären natürlich sehr viel enger, wenn etwa auf 600 gleichartige Beobachtungen keine Nachblutung käme (für $F_{0.01} = 100\%$ und 99,24%). Aber auch hier bedeuten 0% Beobachtungen in einer Stichprobe keineswegs für alle Zukunft 0%.

Die statistischen Verfahren eignen sich zur Analyse und Prognose von Massenerscheinungen, sie gestatten die Ermittlung von Grenzen und Richtungen des untersuchten Materials. Die Vorhersage eines Einzelfalles ist dagegen sehr unsicher und immer nur im Rahmen der allgemeinen Wahrscheinlichkeit für diesen Fall möglich. Wenn wir z. B. nach dem Chloräthylrausch bei nicht nüchternen Patienten mit einer Wahrscheinlichkeit von 80% Erbrechen zu erwarten haben, dann heißt das keineswegs, daß direkt nach 80 Patienten, die zufällig alle erbrochen haben, nun 20 oder auch nur 1 Patient kommen muß, der nicht erbricht. Die Chance ist in jedem neuen Fall wieder 4:1, gleichgültig was die vorausgegangenen Fälle gezeigt haben. Erst bei der Analyse sehr großer Ereigniszahlen kommt allmählich das vorausgesagte Verhältnis zum Vorschein. Es ist also nicht möglich, aus statistischen Wahrscheinlichkeiten ein Ergebnis im Einzelfall mit Gewißheit vorherszusagen.

Es gibt zahlreiche statistische Verfahren für alle möglichen Fragestellungen in Versuchs- oder Beobachtungsreihen, welche die Auswertung qualitativer oder quantitativer Ergebnisse gestatten. Hier soll noch besonders die *Varianzanalyse* oder Streuungszerlegung hervorgehoben werden, die bei der Auswertung des Planexperimentes große Vorteile hat und unter anderem gestattet, mehrere Faktoren mit ihren Wirkungen und Wechselwirkungen gleichzeitig zu untersuchen. Kombiniert man sie mit der Methode der *orthogonalen Vergleiche*, dann ist eine weitere Aufteilung der Versuchsergebnisse möglich. Bestimmte Faktoren können mit größerer oder kleinerer Genauigkeit untersucht werden, einzelne fehlende Werte lassen sich ergänzen usw. Gerade in der Anaesthesiologie ist es oft möglich, die Untersuchung von Medikamenten und Verfahren, die Atmung, Kreislauf usw. beeinflussen, als geplante Versuche durchzuführen. Hierbei bieten die statistischen Verfahren eine große Hilfe, die jedoch nur dann voll wirksam werden kann, wenn sie bereits bei der Versuchsplanung mit berücksichtigt wurden.

Es soll noch darauf hingewiesen werden, daß die statistischen Berechnungen durchaus ohne ein Studium der höheren Mathematik durchgeführt werden können, und einfache Verfahren, wie die Durchschnitts- und Streuungsberechnung oder die 2×2-Tafelmethode stellen oft auch rechnerisch keine große

Belastung dar. Sehr häufig wird aber die Frage auftauchen, welche statistischen Methoden für die aufgeworfenen Probleme am zweckmäßigsten seien, und hierfür ist in vielen Fällen der Rat eines Fachmannes unentbehrlich, der dann aber auch möglichst frühzeitig befragt werden sollte.

Schlußfolgerung. Der Anwendungsbereich der statistischen Methoden in der Anaesthesiologie ist groß. Die Statistik sollte immer dann zu Rate gezogen werden, wenn die Ergebnisse von Versuchs- oder Beobachtungsreihen verallgemeinert bzw. mit anderen verglichen werden sollen. Das statistische Verfahren gestattet eine Abschätzung des „zufälligen Fehlers", also all der vielen zufallsmäßig auftretenden Nebenfaktoren, die ein Versuchsergebnis in der Biologie beeinflussen. Ein Ergebnis kann nur dann als wesentlich oder signifikant bezeichnet werden, wenn nachgewiesen wird, daß es nicht auch durch zufällige Einflüsse zustande kommen könnte. Es wurden einige einfache statistische Verfahren beschrieben und weitere erwähnt. Wichtig ist die frühzeitige Einbeziehung der statistischen Überlegungen in die Versuchsplanung, damit man ein optimales Maß an Information aus den Versuchsergebnissen gewinnen kann.

Summary. There is a large field for statistics in anesthesiology. Statistical methods should be used, if the results of experiments and observations are to be compared or generalised. The "random error", i.e. all the many accidental influences interfering with a result of biological investigations, can be estimated by statistical methods. A result is only significant if it can be shown that this result cannot also be produced by accidental influences. Some simple statistical methods are described and others are mentioned. It is very important for optimal information from experiments and observations to plan the statistical assay when these investigations are prepared.

Literatur

Vorbemerkung. Da die Statistik ein großes Gebiet berührt, das von der Wahrscheinlichkeitsrechnung über die statistischen Methodenlehren bis zu den Anwendungsgebieten der amtlichen Statistik, der Wirtschafts-, Sozial- und Naturwissenschaften einschließlich der Psychologie reicht, gibt es eine sehr umfangreiche Literatur. Andererseits ist das neuere deutschsprachige Schrifttum über die Anwendung der Statistik in der Biologie und Medizin, welches der Mediziner ohne spezielle mathematische Kenntnisse lesen kann, nicht sehr zahlreich. Im ersten Teil des folgenden Verzeichnisses werden daher diese zuletzt genannten Werke aufgeführt, soweit sie dem Verfasser zugänglich waren. Anschließend werden Arbeiten aus dem größeren Bereich der Statistik und fremdsprachige Bücher genannt, die oft auch wichtige Gesichtspunkte für die medizinische Statistik ergeben. Bei einigen Werken wird auf weitere Literatur verwiesen.

A.

Henryson, St., O. W. Haseloff u. H. J. Hoffmann: Kleines Lehrbuch der Statistik. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1960. — Hosemann, H.: Die Grundlagen der statistischen Methoden für Mediziner und Biologen. Stuttgart: Georg Thieme 1949. — Linder, A.: Planen und Auswerten von Versuchen, 2. Aufl. Basel: Birkhäuser 1960. — Statistische Methoden für Naturwissenschaftler, Mediziner und Ingenieure, 3. Aufl. Basel: Birkhäuser 1960. — Martini, P.: Methodenlehre der therapeutisch-klinischen Forschung. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. — Weber, E.: Grundriß der biologischen Statistik. Jena: Gustav Fischer 1957. — Zimmermann, K. F.: Kompendium der Variationsstatistik. Berlin: VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften 1959.

B.

Anderson, O.: Probleme der statistischen Methoden in den Sozialwissenschaften, 3. Aufl. (viel Literatur!). Würzburg: Physika 1957 (Einzelschrift Nr 6 der Deutschen Statistischen Gesellschaft). — Bartlett, M. S.: An Introduction to Stochastic processus. London: Cambridge Univ. Press 1955. — Cochran, W. G.: Sampling techniques. New York: John Wiley & Sohns 1953. — Cochran, W. G., and G. M. Cox: Experimental designs. New York: John Wiley & Sons 1950. — Cramér, H.: Mathematical methods of statistics. Uppsala: Almqvist & Wiksells 1945. — Dalenius, T.: Bibliography on sampling. Herausgeg. vom Statistical Office of the Swedish Employers Confederation. Stockholm 1950 (Literatur über das Stichprobenverfahren). — Defares, J. G., and I. N. Sneddon: The mathematics of medicine and biology. Amsterdam: North-Holland Publishing Company 1960. — Fechner, G. T.: Kollektivmaßlehre. Herausgeg. von Lipps. Leipzig: Engelmann 1897. — Fisher, R. A.: The design of experiments, 6. Aufl. Edinburgh u. London: Oliver & Boyd 1953. — Statistical methodes for research workers, 12. Aufl. Edinburgh: Oliver & Boyd 1954. — Fisher, R. A., and F. Yates: Statistical tables for biological, agricultural and medical research. Edinburgh: Oliver & Boyd 1948. — Flaskämper, P.: Allgemeine Statistik. Aus Grundriß der Statistik, 2. Aufl., Teil I. Hamburg: H. Meiner 1949. — Gebelein, H.: Zahl und Wirklichkeit. Grundzüge einer mathematischen Statistik, 2. Aufl. Heidelberg: Quelle & H. Meyer 1949. — Gebelein, H., u. H. J. Heite: Statistische Urteilsbildung erläutert an Beispielen aus Medizin und Biologie. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1951. — Geigy-Tabellen 1955. — Hansen, M. H., W. N. Hurwitz and M. G. Madow: Sample survey methods and theory. New York: John Wiley & Sons 1953. — Hogben, L.: Zahl und Zufall. Eine Einführung in die Kombinatorik, Wahrscheinlichkeitslehre und Statistik. München: R. Oldenbourg 1956 (Engl. Original London 1950). — Kellerer, H.: Theorie und Technik des Stichprobenverfahrens, 2. Aufl. Würzburg: Physika 1953. Einzelschrift Nr 5 der Deutschen Statistischen Gesellschaft (ausführliche Literatur über Stichprobenverfahren). — Statistik im modernen Wirtschafts- und Sozialleben. Hamburg: Rowohlt 1960. — Kempthorne, O.: The design and analysis of experiments. New York: Wiley & Sons 1952. — Koller, S.: Allgemeine statistische Methoden. Im Handbuch der Erbbiologie II. Berlin: Springer 1940. — Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen, 3. Aufl. Darmstadt: D. Steinkopff 1953. — Mackenroth, G.: Methodenlehre der Statistik. Göttingen: Vandenhoeck & Rupert 1949. — Mieses, R. v.: Wahrscheinlichkeit, Statistik und Wahrheit, 3. Aufl. Wien: Deuticke 1951. — Mittenecker, E.: Planung und statistische Auswertung von Experimenten, 2. Aufl. Wien: Deuticke 1958. — Pfanzangl, J.: Allgemeine Methodenlehre der Statistik. Sammlung Göschen, Bd. 746/746a. Berlin: W. de Gruyter 1960. — Scheffers, G.: Lehrbuch der Mathematik, 14. Aufl. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1958. — Schmetterer, L.: Einführung in die Mathematische Statistik. Wien: Springer 1956. — *„Student":* The probable error of a mean. Biometrika 6, 1—25 (1908). — Waerden, B. L. v. d.: Mathematische Statistik. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. — Wagemann, E.: Narrenspiegel der Statistik, 3. Aufl. München: Leo Lehnen 1950. — Winkler, W.: Grundriß der Statistik. I. Theoretische Statistik, 2. Aufl. Wien: Springer 1947. — Yates, F.: Sampling methodes for censuses and surveys. London: Ch. Griffin & Co. 1949 (Literatur über das Stichprobenverfahren).

Buchbesprechungen

Sauerbruch, Ferdinand, und Hans Wenke: Wesen und Bedeutung des Schmerzes. 2., erw. u. veränd. Aufl. Frankfurt a. M. u. Bonn: Athenäum Verlag 1961. 196 S. u. 8 Taf. Geb. DM 16.50.

Die 2. Auflage der vorliegenden Monographie über den Schmerz erscheint 25 Jahre nach der 1936 herausgekommenen ersten Ausgabe, die bald vergriffen war. Sie versucht in ärztlicher (Sauerbruch) und philosophischer Betrachtung (Wenke ist Direktor des Seminars für Erziehungswissenschaft der Universität Hamburg), das Wesen des Schmerzes zu ergründen. Sie entspringt der Einsicht, daß nur in dieser getrennten und dennoch gemeinsamen Untersuchung seine physiologische Natur und seine innere Bedeutung richtig gewürdigt werden kann. Beide Betrachtungsweisen gehören

zusammen; denn der Schmerz ist eine universale Erscheinung im Leben der Persönlichkeit. Als körperliche Empfindung ist er gleichwohl nicht auf den Bereich des Physischen eingeschränkt, sondern wirkt sich in allen Schichten der Seele und des Geistes aus. Bei dieser Behandlung des Schmerzproblems hat sich die auf allen Gebieten notwendige und so oft vergeblich geforderte Synthese wissenschaftlicher Einzelarbeit überzeugend bewährt. Diese Schrift ist darum auch ein Bekenntnis zur lebendigen Idee der „universitas literarum". Sie überwindet die Begrenztheit der Spezialforschung und dient dem höheren Gedanken wissenschaftlicher Gemeinsamkeit der Fakultäten. Die neue Auflage berücksichtigt den neuesten Stand der Schmerzforschung im In- und Ausland, soweit sie zu einer sich zunehmend differenzierenden Betrachtung der Natur des Schmerzes und der Schmerzbekämpfung beiträgt. In einem ausführlichen Vorwort entwirft Wenke mit aller Wärme, die das Verhältnis guter Zusammenarbeit in den besten Fällen bestimmt, ein Bild seines medizinischen Partners Sauerbruch, das seinen Charakter und die Leitmotive seiner Tätigkeit scharf heraustreten läßt. R. Frey (Mainz)

Walsh, R. S.: General anaesthesia for dental surgery. With a foreword by G. Edwards. (Die Allgemeine Anaesthesie in der Zahnheilkunde.) London-New York-Toronto: Longmans, Green & Co. 1960. VIII, 94 S. Geb. sh 21/—.

Dieses Buch ist vor allem für den Allgemeinpraktiker und den Kliniker der Zahnheilkunde bestimmt, da es sich hauptsächlich mit der praktischen Anwendung der Lachgas-Kurznarkose befaßt, wie sie in England für Zahnextraktionen angewendet wird. — Das erste Kapitel befaßt sich mit der Physiologie und der Pharmakologie der Lachgas-Narkose, wobei festgestellt wird, daß diese Narkose mit 100% Lachgas eingeleitet werden müsse. Eine solche Dosierung führt natürlich zu Hypoxie. Der Autor ist jedoch der Meinung, daß eine „mäßige Hypoxie von kurzer Dauer" von einem gesunden Patienten ohne weiteres ertragen werde. Nur eine „unvernünftige Hypoxie" stelle eine Gefahr dar und sei auch die weitaus häufigste Ursache für Narkose-Todesfälle. — Die Wirkung verschiedener Lachgas-Konzentrationen wird eingehend beschrieben und als geeignete Apparate werden diejenigen bezeichnet, welche in England die gebräuchlichsten sind (McKesson, Walton und Jecta-Flow). Nach der Ansicht des Autors sind die Intermittent-Flow-Apparate (lungenautomatisches System) den Continuous-Flow-Apparaten (Dauerfließer) vorzuziehen. — Interessant ist, daß zur Durchführung der Lachgas-Kurznarkose immer ein Team von Operateur, Anaesthesist und Assistenz gefordert wird, was der Autor sogar für die Analgesie und „Amnalgesie" empfiehlt. Die Kurznarkose soll nicht länger als 5—10 min dauern, am besten aber nur 4—5 min. — Das Kapitel „Praktische Anwendung" enthält eine Menge interessanter Einzelheiten über psychologisch richtiges Vorgehen, die Handhabung des Mundsperrers, die Tamponade usw. welche unbedingt befolgt und beherrscht werden müssen. — Sehr eingehend wird die Kurznarkose mit N_2O bei Kindern behandelt. Bei diesen wird schon von Anfang an 5% Sauerstoff beigemischt. In speziellen Fällen werden Prämedikationsmittel empfohlen und auf die Möglichkeit hingewiesen, für längerdauernde Eingriffe, wie kieferchirurgische Operationen oder konservierende Sanierungen von Debilen und Geisteskranken, die Intubationsnarkose im Spital durchzuführen. Die Verwendung von zusätzlichen Mitteln wie Trichloräthylen. Halothan (Fluothan) und Tiopenthan intravenös wird ebenfalls erwähnt. — Eingehender wird die Verträglichkeit der Lachgas-Narkosen behandelt, wobei auf Kontraindikationen wie cerebrale Gefäßkrankheiten, zu hoher Blutdruck, Herz- und Kreislaufkrankheiten, hingewiesen wird. — Besondere Beachtung wird den möglichen Narkose-Zwischenfällen und deren Behebung geschenkt, z. B. solchen, die durch Versagen des Apparates entstehen können, dann dem leichten und dem schweren Kollaps, dem Erbrechen, der Fremdkörperinhalation und dem Herzstillstand. — Der Autor dieses Buches ist sicher ein Könner auf dem Gebiet der Lachgas-Kurznarkose. Er verfügt über große Erfahrung auf dem zahnärztlichen Klinikbetrieb und ist vor allem der englischen Tradition in diesem Fach verpflichtet. Er wendet sich mit Recht gegen allzu starken Sauerstoffentzug, toleriert aber leichtere Grade von Hypoxie, die mit jeder Lachgas-*Narkose* zwangsläufig verbunden ist. — Wir sind jedoch der Ansicht, daß jede auch noch so leichte Hypoxie zu vermeiden sei, weshalb diese Narkoseart für uns ihre Existenzberechtigung verloren hat. Wir treten für die gefahrlose, sauerstoffreiche Lachgas-*Analgesie* ein, die der Zahnarzt selber durchführt, und die wenn nötig mit der Lokalanaesthesie kombiniert werden kann, wodurch die Lachgas-Narkose in den meisten Fällen überflüssig wird. — Ist aber eine *Narkose* notwendig, dann soll es unserer Meinung nach eine sauerstoffreiche Kombinationsnarkose mit oder ohne Intubation sein, die der Anaesthesist durchführt. P. Voxow (Zürich)

Rehn, Jörg, und Leo Koslowski: Praktikum der Verbrennungskrankheit. (Vorträge a. d. prakt. Chirurgie. Begr. von Erich Lexer. Hrsg. von H. Bürkle de la Camp. H. 57.) Stuttgart: Ferdiand Enke 1960. XI, 49 S. u. 2. Abb. DM 9.—.

Die letzte im gleichen Verlag zum selben Thema erschienene Monographie von Stör (1952) beschäftigte sich erstmals mit dem Begriff der Verbrennungskrankheit. Wir lernten, daß nicht nur die örtliche Schädigung, sondern eine Allgemeinerkrankung zu behandeln war. — Inzwischen konnten in Klinik und Forschung weitere für die Therapie dieses Krankheitsbildes wesentliche Fortschritte erzielt werden. Die Monographie von Rehn und Koslowski vermittelt in kurzer und übersichtlicher Form Empfehlungen für die Praxis ergänzt durch eigene Forschungsergebnisse insbesondere auf dem Gebiet der biochemischen Störungen. — Ausgehend von den Entstehungsmechanismen der verschiedenen Verbrennungsformen wird die örtliche und generalisierte Auswirkung der Schädigung besprochen. Das Verständnis der Pathophysiologie dieses so differenzierten Krankheitsbildes ist heute unbedingte Voraussetzung für die Durchführung einer optimalen Therapie. — Im klinischen Teil werden die einzelnen Phasen, im Ablauf der Verbrennungskrankheit abgehandelt, Vor- und Nachteile der örtlichen Behandlungsverfahren diskutiert und schließlich die praktische Durchführung der örtlichen wie allgemeinen Behandlung dargestellt. Trotz der sehr gestrafften Form wird der Leser über alle wichtigen und heute anerkannten Therapieverfahren unterrichtet. In Deutschland läßt die Behandlung der Verbrennungen noch manchen Wunsch offen, da Zentren und spezielle Forschungsstätten fehlen. Um so mehr sollte bereits jeder Student, ganz sicher aber jeder praktische Arzt und nicht zuletzt der Facharzt die hier gebotene Möglichkeit wahrnehmen, seine Kenntnisse zu erweitern oder auf den neuesten Stand zu bringen. Man möchte der Monographie aus den genannten Gründen eine weite Verbreitung wünschen.

F. W. Ahnefeld (Mainz)

Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur

Es werden nur gelegentlich Arbeiten kurz analysiert; zum Studium der Literatur dient das Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete (Referatenblatt der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie)

Cahiers d' Anaesthésiologie (Paris)

Nr. 4 (Janvier-Février) 1961

Respiration après un épisode asphyxique. Une étude capnographique. Par G. Vourc'h (54, fg St-Honoré, Paris 8e) — p. 313

L'anesthésie au cours des pneumonectomies pour suppuration pulmonaire. Par M.-V. Soloviev (Inst. de Chirurg., Thoracique, A.S.M. U.R.S.S., Laboratoire d'Anesthésiologie, Moscou, V. —49, Perspective Lénine 8) — p. 323

Les accidents per et post-opératoire chez les alcooliques. (Colloque) — p. 331

Une cause nouvelle d'obstruction respiratoire — p. 404

Les brûlures par plaque de bistouri électrique — p. 407

Acta Anaesthesiologica Belgica (Bruxelles)

11, Nr. 2 (Décembre) 1960

Influence de l'anesthésie générale sur la tension intraoculaire. Par J. Collet (Bruxelles) — p. 77

Influence du halothane sur certains électrolytes, K, Na, Cl. Observations chez l'homme. Par M. Hanquet (Univ. de Liège) — p. 154

Anaesthesie bij extracorporeale circulatie Fluothane een aanwinst. Door A. J. A. Boghaert (O. L. Vr. Klinike, Mijlbeek-Aalst) — p. 157

Effets combinés de l'angiotensine et du cyclopropane sur le rythme cardiaque. Par H. Reinhold, M. de Rood et

Y. Kenis (Lab. de Pharmacodynamie et de Thérapeutique, et Inst. Jules Bordet, Bruxelles) — p. 163

Le Néothyl, Méthyl-N-propyl-éther. Par J. M. Leonard (Serv. d'Anesthésiol. A, Cliniques universitaires de Louvain) — p. 177

Acta Anaesthesiologica (Padova)

11, Nr. 3 (Maggio-Giugno) 1960

La nostra esperienza sull'impiego dell'R-875 in anesthesiologia. Di S. Bosio, F. Gargano ed A. di Benedetto (Ist. di Clin. Chir. Generale e Terapia Chir. Scuola di Anestesiol., Univ. di Palermo) — p. 191

Il trattamento del dolore nel canceroso con un nuovo analgesico di sintesi. Di G. Scagliarini ed A. E. Vaccato (Clin. Chir. dell'Univ. di Padova) — p. 205

Ricerche sul meccanismo d'azione di un analgesico di sintesi: D-2-2-difenil-3-metil-4-morfolino-butirril pirrolidina bitartrato. Nota III. Studio dell variazioni delle proteine coniugate. Di P. N. Costa (Div. Chir. „Albini" dell'Osp. Maggiore di Bologna) — p. 217

La dismenorrea e suo trattamento mediante un estratto pancreatico proteino-privo ad azione spasmolitica. Di G. Grassi e V. Niccoli (Ist. di Clin. Ostetrica e Ginecol. dell'Univ. di Genova) — p. 227

Contributo allo studio della azione sulla emostasi di alcuni farmaci usati in anestesia. Di L. Salvini, L. Frosali e F. Ongaro (Osp. di S. Giovanni di Dio, Firenze) — p. 247

Azione di un dervato butilamidico sull'attività elettrica corticale e sul flusso cerebrale. Ricerche sperimentali. Di F. Savoldi, G. C. Maggi e S. Noli (Clin. Neuropatol. dell'Univ. di Pavia) — p. 259

Nr. 4, 1960

Possibilità d'impiego di un analettico: la dietilamide dell'acido 3-etossi-4-idrossi-benzoico (Anacardiol) in anesthesia. Di G. Damia e L. Tarenzi (Clin. Chirurg. dell'Univ. di Milano) — p. 283

L'attività elettrica cerebrale in corso di anestesia con Fluothane. Di B. Mazzarella, C. Paolozzi e C. Colucci-D'Amato (Clin. delle Malattie Nervose e Mentali dell'Univ. di Napoli) — p. 295

Il trattamento sedativo dei bambini da sottoporre al cateterismo cardiaco ed alla cardioangiografia. Di L. Salvini e A. M. Pacetti (Ospedale San Giovanni di Dio, Firenze) — p. 307

La crioanestesia è ancora indicata nelle amputazioni degli arti inferiori per affezioni non traumatiche? Di L. Zilli e M. Sauli (Ospedale Civile di Udine) — p. 323

Valutazione clinica di un derivato del tioxantene nella premedicazione anestetica. Di A. D. Cattaneo, F. Neri, C. Gussoni e M. Tragni (Univ. degli Studi di Parma, Ist. di Spec. Chirurg. e Propedeutica Clin.) — p. 333

Esperienze personali su un nuovo tipo di tubi endotracheali rinforzati con spirale di nylon. Di G. Maggio (Clin. Otorinolaringoiatrica dell'Univ. di Basilea) — p. 343

Profilassi e terapia del vomito post operatorio. Prime esperienze col nuovo preparato di sintesi 4-(4-idrossi-4-fenil-piperidino)-butirofenone (Haloperidol) o Serenase, R 1625. Di P. N. Costa e G. C. Gianasi (Ospedale Maggiore di Bologna) — p. 349

Problemi anestesiologici in chirurgia geriatrica. Die F. Valenti (Ospedale Grande degli Infermi di Viterbo) — p. 369

Sull'impiego dell'etere gliceroguaiacolico (My 301) nei tentativi di riduzione manuale dello strozzamento erniario. Di L. Frosali e L. Salvini (Ospedale di S. Giovanni di Dio, Firenze) — p. 385

Nr. 5, 1960

L'anestesia nelle sue applicazioni in campo endoscopico. Di P. G. Sironi (Clinica Chir. dell'Univ. di Milano, Milano) — p. 393

Nuova tecnica con il Viadril. Di A. D. Cattaneo e F. Neri Istit. di Patol. Speciale Chir. e Propedeutica Clinica dell'Univ., Parma) — p. 439

Sull'uso della ipo-anestesia nel taglio cesareo. Di G. Saba e S. Vignolo (Osp. Riuniti di Cagliari, Cagliari) — p. 447

Nostra esperienza dell'impiego in anestesia di un nuovo neuroplegico, la levopromazina. Di D. Cirrincione ed A. Cittadini (Osp. Civico E. Benfratelli) — p. 465

Maggiori precisazion in intorno al meccanismo funzionale della valvola di Ruben. Di G. Maggio (Clin. Otorinolaringoiatrica dell'Univ., Basilea) — p. 473

La beta-metil-etilglutarimide (Megimide) nel risveglio da narcosi barbiturica. (Ricerche cliniche e sperimentali.) Di S. Bosio, G. Brighina e F. Latteri (Ist. di Clin. Chirurg. Generale e Terapia Chirurg. dell'Univ., Palermo) p. 479

Anestesia e Rianimazione (Milano)

1, Fasc. 3 (Dicembre) 1960

A chi affidare la rianimazione del traumatizzato stradale. Di E. S. Acquavia (Osp. ANEA, Milano) — p. 411

Fisiopatologia della respirazione controllata nella chirurgia di exeresi polmonare. Di G. Damia ed A. Fantoni (Clin. Chirurg. Univ. di Milano) — p. 413

Su le proprietà collaterali di alcuni farmaci analettici in anestesia e rianimazione. Di E. Bortoluzzi, S. Bortoluzzi e R. Faraci (Osp. di Circolo di Varese) — p. 451

Possibilità e vantaggi delle leptonarcosi. Por A. Fantoni e G. Damia (Clin. Chirurg. dell'Univ. di Milano) — p. 457

Boletin Espanol (Madrid)

13, Nr. 4 (Octubre-Noviembre-Diciembre) 1960

Evolucion des las tecnicas para la profilaxia de los accidentes de la Anestesia general en la Adenoidotonsilectomia. Por R. J. Lucca y F. C. Jahn (Dept. de Anestesia del Centro Médico de Caracas) — p. 81

Revista Brasileira de Anestesiologia (Rio de Janeiro)

9, Nr. 2 (Agosto) 1959

O anestesista em face do tratamento da depressão respiratória grave. Par A. B. Dobkin (Univ. de Saskatchewan, Faculdade de Méd., Saskatoon, Sask., Canadá, — p. 91

Anestesia em obstetricia. Par J. de Almeida Bello, I. Facuri, A. dos Reis Júnior e J. Brenha Ribeiro (Serv. Méd. de Anestesia de São Paulo) — p. 105

Anestesia peridural em obstetricia. Par S. Paes Leme e R. Ribeiro (Maternidade Carmela Dutra [SESC] e IAPC do distrito Federal) — p. 111

O emprêgo de un novo derivado da fenotiazina (Levopromazina, Niozina) em Anesthesiologia. Par G. S. Bairão, E. Machado Lopes, A. Pereira de Almeida e C. Narvaes (Faculdade de Méd. da Univ. de São Paulo) — p. 117

O emprêgo da respiraçao controlada com o ventilador de takaoka. Par A. A. Ferreira e L. L. Morais (Inst. Penido Burnier, Campinas, São Paulo) — p. 123

Anestesia para cirurgia do canal arterial. Par S. Teixeira da Silva, S. M. M. Paes Leme, J. W. Campos Batista, E. Genuino de Oliveira e N. Pessoa Rodrigues (Serv. de Anestesia do Hosp do IAPC, Rio de Janeiro) — p. 129

Nr. 3 (Dezembro) 1959

O Anestesista em face do tratamento da depressão respiratória grave. Da A. B. Dobkin (Univ. de Saskatchewan, Faculdade de Med., Saskatoon, Sask., Canadá) — p. 142

Anestesia Peridural. Análise clinica de 1700 casos. Da A. Fortuna (Dept. de Anestesia da Santa Casa de Misericórdia de Santos, São Paulo) — p. 155

Resultados observados com o emprêgo do agente curarizante laudexium (Laudolissin). Da G. S. Bairão, E. Juarez, A. Peraira da Silva e L. J. P. Machado (Faculdade de Med. da Univ. de São Paulo) — p. 181

Lidocaina endovenosa para anestesia geral. Da R. C. Ribeiro e P. Spiegel (Serviço de Anestesia do Hosp. do Servidor da P.D.F., do grupo dos Anestesiologistas Associados do Rio de Janeiro) — p. 187

Pós-operatório imendiato em cirurgia pediátrica. Da C. Narvaes (Serviço de Anestesia do Hosp. das Clinicas da Univ. de São Paulo) — p. 203

Hipotermia para cirurgia cardíaca. Da A. Pereira de Almeida, G. S. Bairao, P. A. P. Saraiva, L. Segre, F. C. Cezar e A. Jatene (Faculdade de Med. da Univ. de São Paulo) — p. 213

Hipotermia em neurocirurgia. Da A. Pereira de Almeida, G. S. Bairão, C. Narvaes e P. A. P. Saraiva (Faculdade de Med. da Univ. de São Paulo) — p. 220

Anestesia raquídea modeficada para cesarianas. Da E. M, Martin, R. J. Fumia e H. E. Root (Highland Hosp.. Rochester, New York) — p. 225

10, Nr. 1 (Abril) 1960

Acidentes e incidentes das anestesias de conduçao. Da R. P. Russo (Hosp. Santa Helena, São Paulo, S.P.) — p. 9

Barbituratos intravenosos em anestesia. Correlação dos Efeitos farmacológicos e clinicos. Da P. M. Boechat (Dept. de Anestesiologia da Associaçao Médica de Minas Gerais) — p. 51

Nossa experiência com a raquianestesia. Da L. B. Junior, A. P. V. Cirenza, P. Gerato, C. Lascala e N. Algranti (Dept. de Anestesia do Hosp. São Paulo da Escola Paulista de Medicina, São Paulo, S. P.) — p. 85

A influência da stropina na contração das cordas vocais. Estudo experimental em cão. Da Ch. E. Corbett, P. A. P. Saraiva, S. A. Pereira e V. Massola (Dept. de Farmacologia da Faculdade de Med. da Universidade de São Paulo) — p. 97

Ação eosinopênica da chlorpromazina. Estudo experimental realizado em ratos normais, suprarrenalectomizados, hipofisectomizados e suprarrenalectomizados-hipofisectomizados. Da V. Valeri e R. L. Nicoletti (Dept. de Cirurgia, São Paulo) — p. 103

A Hipnoanestesia. Da P. Maciel e J. Nontiero (Clin. de Anestesia de São Paulo) — p. 111

Aspectos psicologicos da anestesia, analgesia e hipnose em obstetricia. Da P. Maciel e J. Nonteiro (Clinica de Anestesia de São Paulo) — p. 115

Nr. 2 (Agôsto) 1961

Estudos sôbre o comportamento da pequena circulação durante o emprêgo do coração-pulmão artificial. Da G. N. Guastavino, J. A. Wikinski, R. H. Andrés e J. E. Quinterno (Lab. de Cirurgia Cardiovascular Experimental do Inst., Juncal 2598, Buenos Aires) — p. 135

O uso do analisador drager para CO_2 adaptado ao respirador de takaoka. Da R. L. Nicoletti (Dept. de Cirurgia da Faculdade de Med. de Ribeirão Preto da U.S. P.) — p. 165

Prevençao das complicaçoes na Anestesia peridural. Da A. G. Varela (Buenos Aires) — p. 173

Observaçoes sôbre o emprêgo de um novo derivado da Fenotiazina-Acepromazina „Plegicil". Da L. J. P. Machado (Serv. de Anestesia do Hosp. das Clinicas da Faculdade de Médicina da Univ. de São Paulo) — p. 183

Coquetel litico na anagesia do parto. Da E. T. Reyes e E. C. Capetillo (Dept. de Anestesiol. do Cerv. e Cátedra de Obstetricia do Hosp San Francisco de Borja, Santiago do Chile) — p. 189

Dados tonométricos recolhidos em anestesia para cirurgia ocular. Nota Prévia. Da F. M. S. Agosto (Serv. Cirurgico de Anestesia, Pôrto Alegre, R.G.S.) — p. 205

Revista Mexicana de Anestesiologia (Mexico)

9, Nr. 51 (Noviembre-Diciembre) 1960

Los orígenes de la Cultura Médica Mexicana y sus fuentes. Por G. Somolinos-D'Ardois — p. 299

Los procedimientos de Hemostasia Quirúrgica en México. Por R. Delgado-y-Garnica — p. 309

La primera Anestesia Espinal en México. Por A. de Avila-Cervantes — p. 317

Indian Journal of Anesthesia (Delhi)

8, No. 2 (August) 1960

The Practice of Anesthesiology in Europe. By St. Brena (European Association of Anesthesiologists) — p. 80

Physiological Concepts of Consciousness. By B. K. Anand (Dept. of Physiol., All-India Inst. of Med. Sciences, New Dehi)l — p. 87

Adreno-Cortical Depletion and the Anaesthetist. By D. S. B. Stephens — p. 96

Hypothermia for Thyrotoxicosis. By V. Rajagopalan (Dept. of Anesthesia, Govt. General Hosp., Madras) — p. 105

A Case of Unusual Hypertension During General Anaesthesia. By P. Singh (Med. Coll. Amritsar) and R. Kumar — p. 108

Convulsions and the Anaesthetist. By C. P. Bahl (Dept. of Anaesthesia, Irwin Hosp., New Delhi) — p. 110

Problem Case. By B. L. Gupta, P. D. Dhameja and G. C. Tandon — p. 116

Electrocardiographic Changes During Induction of Anaesthesia. By S. C. Kapoor, M. D. and J. S. Khurana (S. J. T. B. Hosp., Delhi) — p. 120

Observations on a New Technique of Nitrous Oxide Anaesthesia. By S. K. Chatterjee, I. Sen and K. T. Mukherjee (Inst. of Post-Graduate Med. Education and Research, Calcutta) — p. 127

8, No. 3 (November) 1960

Muscle Relaxants, Liver Function and Plasma Cholinesterase Activity. By F. F. Foldes (Dept. of Anaesthesiology, Mercy Hosp., and Section on Anaesthesiology, Univ. of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, Penn.) — p. 147

Halothane Anaesthesia for Tonsillectomy in Children. By V. Goldman and D. Aplvor — p. 156

Anaesthetic Problems and their Managements in Patients with Hepatic Dysfunction. By G. C. Tandan, L. N. Rao, B. L. Gupta, N. R. Kalle and M. L. Ramsinghani (Dept. of Anaesthesiology, All India Inst. of Medical Sciences, New Delhi) — p. 160

Short-Acting Anaesthesia with „Baytenal" in Rural Practice. By H. L. Meyer — p. 172

Current Concepts in Surgical Hemorrhage. By E. J. Lazaro (All India Inst. of Medical Sciences, New Delhi) — p. 176

Cyst of the Epiglottis in the Adult. By G. C. Tandan and A. Prakash (All India Inst. of Medical Sciences, New Delhi) p. 183

Anaesthetists and Otorhinolaryngologists. By D. S. Sardana (Staff Surg., E. N. T., Diseases, Safdarjang Hosp., New Delhi) — p. 188

Assessment of a Patient with Cardiac Disease for General Anaesthesia. By M. M. S. Ahuja (Dept. of Cardiology, All India Inst. of Medical Sciences, New Delhi) — p. 194

Experience with „Baytenal" in 30 Cases. (Ultra Short Acting Barbiturate Anaesthesia.) By G. M. Ambardekar — p. 199

Glutethimide (Doriden) a Non-Barbiturate Hypnotic as a Premedicant and Basal Anaesthetic. By G. C. Tandan and N. R. Kalle (Dept. of Anaesthesiology, All India Inst of Medical Sciences, New Delhi) — p. 201

Anaesthesia for Intracranial Surgery. By B. Guha (S. S. K. M. Hosp., Calcutta) — p. 206

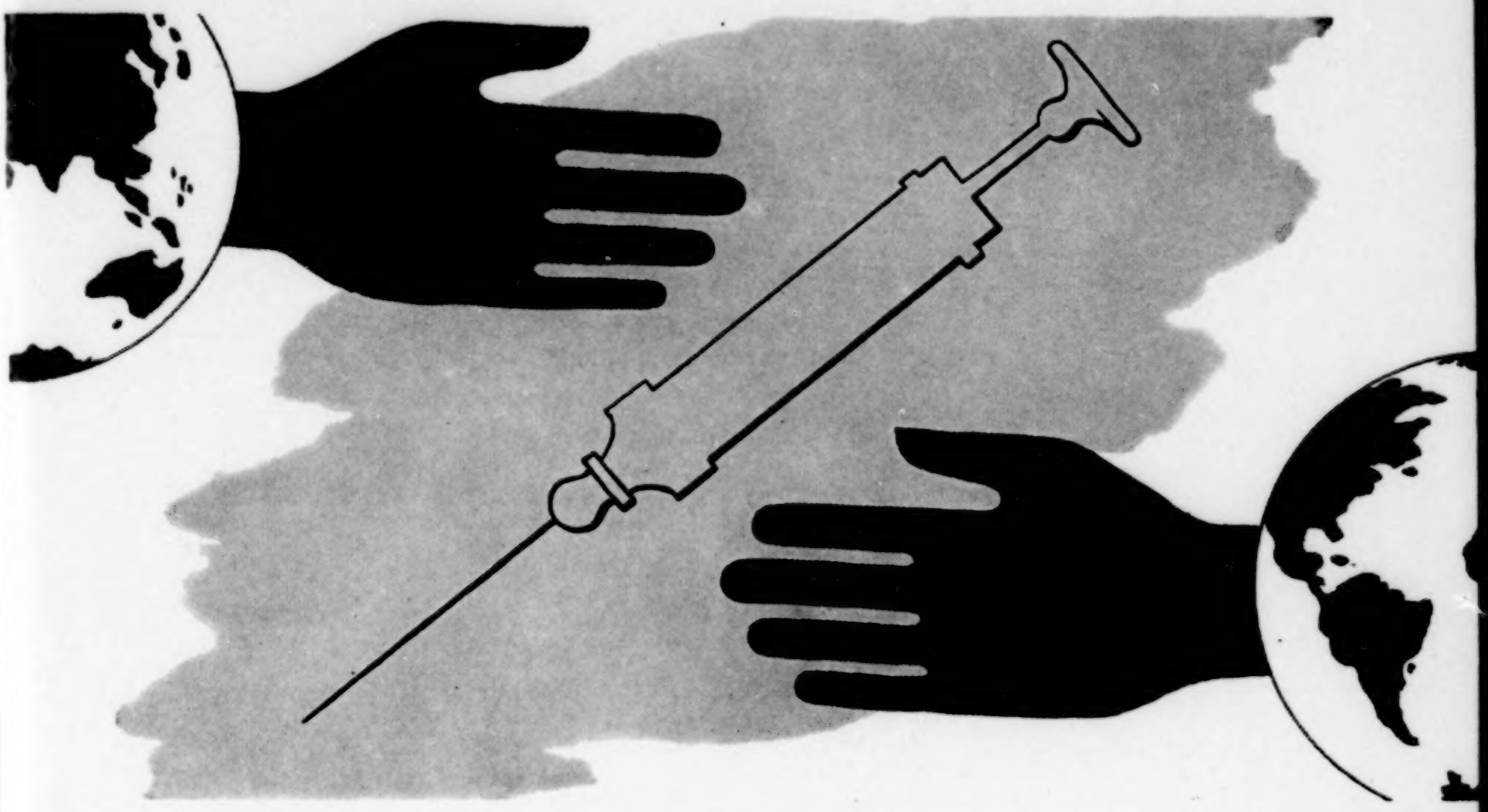
Anaesthetic Management in Neonatal Surgery. By K. Chakravarty (Safdarjang Hosp., New Delhi) — p. 211

Fachnachrichten und Kongreßkalender

Der Jahreskongreß der *Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland* findet vom 18. bis 21. Oktober 1961 in Dublin statt. Auskünfte erteilt: The honorary secretary, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, 47 Lincoln's Inn Fields, London, W. C. 2.

Der nächstjährige Kongreß der *Deutschen Gesellschaft für die ästhetische Medizin und ihre Grenzgebiete* findet in der Zeit vom 31. 5. — 2. 6. 62 unter der Leitung von Professor Dr. med. H. Greven und Dr. phil. G. Lietz in Krefeld statt. Hauptreferate: 1. Narkoseprobleme. — 2. Gaumenspaltenkorrekturen und Gesichtsplastiken. — 3. Handchirurgie. — 4. Naevi und Melanome, Pathologie und Therapie gutartiger Neubildungen der Haut. — 5. Grenzflächenaktive Stoffe in der Kosmetik, pharmakologische und hygienische Eigenschaften. Vortragsanmeldungen an das Sekretariat Professor Dr. med. H. Greven, Hals-Nasen-Ohrenklinik der Städtischen Krankenanstalten Krefeld.

Verantwortlich für den Textteil: Prof. Dr. R. Frey, Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 28/30; für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3. — Springer-Verlag OHG., Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg.
Printed in Germany



WELTBEKANNT!

Über 20 Jahre klinischer Erfahrung stehen hinter dem Anaesthesisten, der heutzutage Pentothal verwendet. Und es ist Erfahrung, die sich in den medizinischen Fachblättern der ganzen Welt dokumentiert; mehr als 2000 Berichte bestätigen die zuverlässige Wirkung der intravenösen und rectalen Anaesthesie mit Pentothal und zeigen eine ständig wachsende Vielfalt der Kombinationsmöglichkeiten.

Dieses von Abbott gefundene und entwickelte ultra-kurzwirkende Thiobarbiturat bietet sowohl dem Chirurgen und Anaesthesisten, als auch den Patienten viele Vorteile. Um ein paar zu nennen:

Schneller und angenehmer Narkosebeginn, völlige chirurgische Amnesie, völliges Fehlen der Nausea nach dem Aufwachen. Bei der Pentothalnarkose gibt es weder Explosionsgefahr noch kompliziertes, furchterweckendes Instrumentarium. Ein tieferes Narkosestadium läßt sich leicht und sofort erreichen. Und Pentothal kann außerdem mit jeder beliebigen Anzahl anderer Anaesthetika kombiniert werden, um den individuellen Erfordernissen gerecht zu werden.

Sollten Sie Pentothal bei der kleinen und großen Chirurgie noch nicht erprobt haben, schreiben Sie uns bitte für weitere Einzelheiten.

PENTOTHAL

(Lösliches Thiopenton, Abbott)

zur intravenösen und rectalen Anaesthesie

Auskünfte über alle Abbott-Präparate bekommen Sie von der

Abbott

Abbott GmbH., Frankfurt/Main, Elbinger Straße 2

Vor kurzem erschien:

Die Synovialome

Morphologie und Pathogenese

Von Dr. med. habil. GOTTFRIED GEILER,
Oberarzt am Pathologischen Institut der Universität Leipzig

Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. G. HOLLE

Mit 54 Abbildungen. VIII, 156 Seiten Gr.-8°, 1961. Steif geheftet DM 36,—

INHALTSÜBERSICHT

Das Stratum synoviale und seine Reaktionsformen: Die Orthologie des Stratum synoviale. Die entzündlichen Reaktionsformen des Stratum synoviale · Die malignen Synovialome: Morphologie der malignen Synovialome (Material und Methode. Kasuistik der eigenen Fälle. Makroskopisches Verhalten der malignen Synovialome. Mikroskopisches Verhalten der malignen Synovialome). Genese der malignen Synovialome · Die benignen Synovialome: Die benignen riesenzellfreien Synovialome. Die benignen Riesenzellsynovialome. Morphologie der gutartigen Riesenzellsynovialome (Material und Methode. Kasuistik der eigenen Fälle. Makroskopisches Verhalten der gutartigen Riesenzellsynovialome. Mikroskopisches Verhalten der gutartigen Riesenzellsynovialome). Genese der gutartigen Riesenzellsynovialome · Zusammenfassung. Literaturverzeichnis · Namen- und Sachverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG · BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Für die Städtischen Krankenanstalten Stade (insgesamt 750 Betten) wird zum baldmöglichsten Eintritt ein(e)

Anaesthesist (in)

gesucht. Einstellung gemäß den Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie und Anaesthesie vom 7.1.1961 als leitender Oberarzt der Chirurgischen Klinik mit der Maßgabe, auch den übrigen Kliniken (Frauenklinik, orthopädische Klinik, HNO-Klinik, Innere Klinik, Augenklinik) im Bedarfsfalle zur Verfügung zu stehen und das Narkosewesen an den Krankenanstalten auf einheitlicher Grundlage aufzubauen.

Geboten wird BAT I, Liquidationsrecht für Narkosen bei Privatpatienten der 1. und 2. Klasse, unbefristeter Dienstvertrag nach Probezeit mit entsprechender Altersversorgung.

Bewerbungen mit den üblichen Unterlagen sind an das Personalamt der Stadt Stade-Elbe, Rathaus, zu richten.

LANDKREIS TUTTLINGEN

Für die Kreiskrankenhäuser Tuttlingen, Spaichingen und Trossingen mit zusammen 450 Betten der Fachrichtungen Chirurgie, Geburtshilfe und Gynäkologie, Innere und HNO wird

Facharzt für Anaesthesie

gesucht.

Das Vertragsverhältnis richtet sich nach näherer Vereinbarung, wobei in Aussicht genommen ist feste Vergütung neben Liquidationsbeteiligung.

Bewerbungen mit Unterlagen (Lebenslauf, Lichtbild, beglaubigte Zeugnisabschriften nebst Bestallung und Promotionsurkunde) werden binnen zwei Wochen erbeten an das

LANDRATSAMT TUTTLINGEN

Macrodex®

mit zuverlässiger Expanderwirkung beim Volumenmangelschock!

dehnt das Volumen aus
ähnlich darin dem Viskoseschwamm im Wasser

Blutvolumenzunahme
größer als infundierte Menge

Lebensrettend
auch bei schwersten Blutverlusten

KNOLL A.-G. Chemische Fabriken Ludwigshafen am Rhein · Werke in Ludwigshafen am Rhein und Minden in Westfalen

KURZWIRKENDES
MUSKELRELAXANS
ohne Nebenwirkungen!

Pantolax®

(Succinyl-bis-cholinchlorid)

Schnell eintretende Wirkung · Kurze Wirkungsdauer infolge raschen Abbaus zu körpereigenen Stoffwechselprodukten · Gute Steuerbarkeit · Keine Beeinträchtigung des Kreislaufs · Kein Broncho- oder Laryngospasmus.

Indikationen:
Endotracheale Intubation
Bronchoskopie
Bauch-, Thorax- und Knochenchirurgie
Intermittierende Muskelerschlaffung
Verwendung beim Elektroschock

Ampullen zu 5 ccm = 100 mg
Flaschen zu 10 ccm = 100 mg
Flaschen zu 10 ccm = 500 mg

Muster und Literatur auf Wunsch

DR. RUDOLF REISS · CHEMISCHE WERKE
BERLIN WEST · HAMBURG · MÜNCHEN

STICKSTOFFWERKE LINZ/DONAU PHARM. ABT.

LYSTHENON
Kürzeste Muskelrelaxation

IMBRETIL
das ideale Kelaxans für große Chirurgie und zur Behandlung des Tetanus

für Deutschland: LENTIA GmbH München 15 ★ für die Schweiz: GLOBOPHARM AG Zürich

Dieses Heft enthält je eine Beilage der Firmen Chem. Fabrik von Heyden AG., München 23, Dr. Benend KG., München-Solln, sowie Dr. Rudolf Reiß, Chem. Werke, Berlin NW 87.